

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Valeur de la Réaction de Biernacki

(sédimentation globulaire)

dans la tuberculose pulmonaire

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 23 JANVIER 1936

PAR

JEOSZUA GERSZON SZTAJNBERGER

né à Varsovie (Pologne), le 14 septembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(Mention : *Médecine*)

Examineurs
de la Thèse

MM. GAUSSEL, Professeur. *Président.*

PUECH, Profes.

LAUX, Profes.

VIDAL, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1936

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
VALEUR DE LA RÉACTION DE BIERNACKI
(*sédimentation globulaire*)
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 5

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Valeur de la Réaction de Biernacki

(sédimentation globulaire)

dans la tuberculose pulmonaire

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 23 JANVIER 1936

PAR

JEOSZUA GERSZON SZTAJNBERGER

né à Varsovie (Pologne), le 14 septembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(Mention : *Médecine*)

**Examineurs
de la Thèse**

MM. GAUSSEL, Professeur. *Président.*

PUECH, Profes.

LAUX, Profes.

VIDAL, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. J DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	L HEDON.
Chimie biologique et médicale ..	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Thérapeutique et Matière médicale.....	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatalogie ..	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique	GIRAUD.
Clinique médicale.....	VIRES. asses.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU.
Clinique des maladies ment. et nerv.....	RICHE.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge...	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen</i> .
Clinique chirurg. infantile et orthopédie ..	LEENHARDT.
Clinique des maladies des voies urinaires....	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LAPEYRE.
Matière médicale (<i>ch. de c.</i>).....	VILLARD.
Radiologie	TERRACOL.
Anatomie (Ch. de c.).....	CABANNES.
Histologie (Ch. de c.).....	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

Chargés de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale.....	MM. PAGES.
Pathologie externe.....	AIMES.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN ag. libre.
Accouchements	COLL de CARRERA.
Clinique phthisiologique.....	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.

Agrégés en Exercice

Médecine ..	{	MM. BOULET. PAGES. JANBON. BAUMEL. VIDAL.	Chirurgie....	AIMES. MOURGUE-MOLINES. GUBAL. ROUX.
			Obstétrique..	COLL DE CARRERA
			Bactériologie.	CARRERE.

Examineurs de la Thèse

MM. GAUSSEL, <i>profess^r.-président</i> .	MM. LAUX, <i>professeur</i> .
PUECH, <i>professeur</i> .	VIDAL, <i>Agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



*A tous ceux qui, allongés sur
les chaises longues, en lutte
permanente avec le bacille
de Koch, attendent des jours
meilleurs.*

A MA MERE

Qui me laissa si vaillamment partir
loin d'elle et dont l'abnégation fut
admirable.

C'est à elle que je dois le meilleur
de moi-même.

Dieu veille sur sa santé.

A MON PERE

Dont la vie de volonté et de persé-
vérance est pour moi un noble
exemple.

Je m'efforcerai de lui témoigner mon
infinie gratitude.

A MA SŒUR

Qui m'a toujours aidé avec un sen-
timent d'attachement admirable.

Qu'elle soit assurée de mon affection
fraternelle et reconnaissante.

A TOUS MES AMIS

A LA FRANCE.

J. S.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555203_0093

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA VALEUR DE LA RÉACTION DE BIERNACKI
(SÉDIMENTATION GLOBULAIRE)
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

« A dire vrai, ces opinions, les unes aussi bien que les autres, sont d'une fragilité extrême. L'intérêt qu'on trouve à les examiner est qu'elles donnent à réfléchir, en attendant qu'un jour, peut-être, elles éclairent. »

(Charles NICOLLE, dans *Destin des maladies infectieuses*).

Ayant eu la bonne fortune de travailler dans le service des tuberculeux de l'Hôpital Starozakonnich, à Varsovie, nous avons été surpris de l'emploi systématique qu'on y faisait de la réaction de sédimentation globulaire — la réaction de BIERNACKI — et de l'intérêt qu'on lui attachait. Cette réaction si simple a attiré notre attention. Au cours de notre séjour dans ce service, nous avons pratiqué pas mal de ces réactions, et nous sommes arrivé à nous faire une opinion heureuse sur la valeur de la sédimentation globulaire et, en particulier, dans l'établissement du pronostic dans la tuberculose pulmonaire.

C'est de là qu'est née notre pensée de faire une étude d'ensemble, une mise au point, si on peut s'exprimer ainsi, de la question. Surpris par la richesse de documentation dans

toutes les langues, nous avons trouvé des opinions les plus contradictoires. Les uns attribuent à cette réaction de BIERNACKI un rôle considérable dans la pathologie, en général, et surtout dans la tuberculose pulmonaire.

La sédimentation globulaire serait un test de mesure de l'infection tuberculeuse, un véritable baromètre biologique, mesurant la résistance de l'organisme envahi par le bacille de Koch et permettant ainsi d'émettre un pronostic immédiat et lointain. Elle serait dans l'avenir l'une des réactions des plus précieuses pour la biologie et la pathologie humaine et vétérinaire. Pour les autres, la réaction de BIERNACKI est dépourvue d'intérêt pratique dans la tuberculose pulmonaire, comme toutes les réactions humorales dans la bacillose, et n'est d'aucun secours ni pour le diagnostic ni pour le pronostic.

Et pourtant, le nombre des travaux sur la sédimentation globulaire croît de jour en jour. KATZ et LEFFKOWITZ, dans leur monographie, ont recueilli, depuis 1924, 662 travaux sur ce sujet et on peut affirmer que depuis lors, le nombre de publications a sensiblement augmenté. Nous avons voulu, dans un esprit entièrement éclectique, sans aucune idée préconçue et avec le seul souci de renseigner le médecin praticien sur la valeur de la réaction de sédimentation globulaire, que nous appelons du nom de son véritable inventeur réaction de BIERNACKI, faire une étude d'ensemble. Notre propre expérience n'étant pas suffisante pour nous éclairer nous-même, et n'ayant pas trouvé les réponses nettes aux questions que nous nous sommes posées en matière de réaction de BIERNACKI, nous avons eu l'idée de demander à plusieurs maîtres français et étrangers, compétents et ayant une expérience de la réaction de BIERNACKI datant de plusieurs années, leur opinion personnelle, leurs propres impressions sur la valeur de la réaction de BIERNACKI dans la bacillose, sur les avantages

qu'elle peut offrir aux phtisiologues et aux médecins praticiens.

Chemin faisant, on trouvera ces réponses formulées à propos de chaque question étudiée, dans le chapitre correspondant. Appuyé par leur opinion, notre travail présentera peut-être un peu plus d'intérêt.

C'est à M. le docteur Jacques FORESTIER, d'Aix-les-Bains, que nous devons la réalisation de notre idée. Avec sa haute conscience morale, ne pouvant pas répondre d'une façon précise, faute d'expérience personnelle, à nos questions touchant la valeur de la réaction de BIERNACKI dans la tuberculose pulmonaire, il a bien voulu nous recommander à des maîtres compétents, qui se sont aimablement mis à notre disposition pour nous permettre d'accomplir ce travail. Qu'il veuille bien croire à notre reconnaissance illimitée.

Nos remerciements les plus sincères vont ensuite à MM. les docteurs DUMAREST, membre de l'Académie de médecine ; J. LELONG, médecin-directeur des Sanatoriums de la Seine ; H. Mollard, médecin-assistant à l'Hôpital Bichat, à Paris, qui, avec une amabilité infinie, nous a prodigué ses précieux conseils ; CORO DEL POZO ; AMEUILLE ; ROSSEL, médecin-directeur du sanatorium Neuchâtelois, à Leysin ; HOURIET, de Neuchâtel ; BENDA, médecin des hôpitaux de Paris ; DUBARRY, chef de clinique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous voudrions remercier notre maître, M. le professeur GAUSSEL, médecin-directeur du sanatorium « Bon accueil », à Montpellier, dans le Service duquel nous avons fait nos premiers pas en phtisiologie, pour le grand honneur qu'il nous a fait d'avoir accepté la présidence de notre thèse.

Notre maître et juge de thèse, M. le professeur PUECH, à qui nous devons une large part de nos connaissances médicales, a bien voulu nous aider dans notre tâche, en mettant à notre disposition la documentation qu'il possédait. Il nous a prodigué toujours ses précieux conseils, nous a montré

beaucoup d'intérêt et de sympathie au cours de nos études. Qu'il veuille bien trouver, ici, l'expression de notre gratitude.

A M. le professeur LAUX, que nous connaissons depuis le début de nos études et chez qui nous avons pu apprécier un grand esprit de pénétration, doublé d'une haute culture, vont nos remerciements, pour l'honneur qu'il nous fait d'être membre de notre jury.

A notre maître, M. le professeur agrégé VIDAL, nous voulons dire combien nous avons toujours apprécié son esprit clinique ; les consultations de médecine, qu'il dirige depuis deux ans, et que nous avons eu grand plaisir à suivre assidûment, ont été pour nous un complément très précieux de notre formation médicale. Par la merveilleuse clarté de son enseignement, le cours de médecine légale a été pour nous un des plus attrayants des cours auxquels nous ayons jamais assisté. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour son enseignement et pour la sympathie qu'il nous a toujours prodiguée.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Hémosédimentologie — néologisme créé par Raponsky dans son bel ouvrage sur la sédimentation sanguine — phénomène colloïdal, pour désigner l'ensemble des études sur la sédimentation sanguine, prend à l'heure actuelle, du fait de son évolution et de son application dans la biologie et la clinique, l'importance d'une véritable science, branche de l'hématologie.

Lorsqu'on remplit un tube à essai avec du sang rendu incoagulable, et qu'on le met au repos dans une position rigoureusement verticale, on constate au bout d'un temps plus ou moins long la formation et la séparation de deux couches différentes superposées : plasma au-dessus, globules rouges au-dessous ; c'est le phénomène connu sous le nom de sédimentation globulaire. Bien que tous les éléments figurés du sang sédimentent, on ne tient pas compte des globules blancs qui sont nettement en retard et forment un simple anneau blanc et mince entre les deux couches plasmatique et globulaire. Le mot sédimentation, qui vient du mot latin *sedere* (s'asseoir) est emprunté à la géologie et il indique la formation progressive et lente d'un dépôt. C'est donc à juste raison qu'il a été employé pour désigner les phénomènes en question. Cette sédimentation se produit avec le sang de toutes provenances, humaine ou animale, en état physiologique

ou pathologique. Et elle représente un phénomène biologique extrêmement complexe dans lequel la précipitation des éléments figurés du sang se produit à une vitesse et à un taux variables suivant chaque cas et suivant les facteurs inhérents, ou en dehors du sujet qui a fourni le sang. La variation de la vitesse de sédimentation est sensible surtout dans les états pathologiques du sujet.

Le phénomène de sédimentation spontanée fut déjà observé par les anciens. Galien, dans son ouvrage : « De elementis et Hippocrate », donna la première description de la sédimentation chez certains malades, désignant sous le terme « Crusta phlogistica » la couche de sérum surnageant au-dessus du coagulum d'un sang total, non défibriné, laissé au repos. Galien et tous les autres médecins grecs accordèrent à la « crusta sanguinis » une assez importante valeur diagnostique et pronostique. L'étude de cette sédimentation passe ensuite par une période de silence durant tout obscurantisme du Moyen âge. Au XVII^e et XVIII^e siècles la méthode est reprise par des observateurs. Voici, d'après Fahreus (*The suspension staility of the blood*) ce qu'on savait sur elle à cette époque : les biens portants n'avaient pas de crusta, sauf la femme au cours de la grossesse. Sa présence était un signe d'affection grave. On constatait la présence de la « couenne » dans les diverses maladies inflammatoires (péritonite, arthrite, érysipèle et pleurésie). On connaissait sa fréquence dans la tuberculose pulmonaire, dans la fièvre scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, etc...), chaque affection avait sa « crusta » particulière.

« Crusta sanguinis » fut donc interprétée comme la « *materia morbi* » qu'il fallait éloigner par les saignées et qui aurait manqué aux personnes saines, tandis qu'elle était toujours présente dans certaines maladies (école de Sydenham et Borhaave). En 1797, Hunter décrit la vitesse de la sédimen-

tation, qu'il considère comme dépendant de la viscosité du sang. Muller, Davy, Nasse et d'autres continuent l'étude de la sédimentation jusqu'au jour où Mossler et Welker par ce moyen étudièrent les rapports entre le plasma et les éléments figurés du sang. A la suite des travaux de Wirchow, l'attention se concentre exclusivement sur les réactions cellulaires ; la conception humorale fut battue en brèche, et par la suite la sédimentation abandonnée une fois de plus.

C'est à Edmond Biernacki, de Varsovie, que nous devons les premières études approfondies sur la sédimentation globulaire et sur son rôle en pathologie. Il étudia la sédimentation du sang oxalaté. Il a fait de longues recherches sur les conditions physiologiques de production du phénomène de la sédimentation et mit en évidence l'importance de la teneur du sang en fibrinogène, comme facteur d'accélération de la sédimentation globulaire. Le premier, il observa les modifications de la vitesse de la chute globulaire en rapport avec les divers états pathologiques de l'organisme, et insista sur la valeur scientifique de la sédimentation globulaire comme méthode d'investigation. Il proposa le premier procédé scientifique de sédimentation, le même qui vingt ans plus tard fut perfectionné par le vétérinaire français Cesari (1913), puis par Linzenmeyer, Westergren, Gilbert et Tzanck, Cordier et Chaix, etc... Il étudia cette réaction entre 1894 et 1897 et publia le résultat de ses recherches dans une série de publications, parue dans les divers journaux médicaux. C'est donc à Edmond Biernacki incontestablement que revient l'honneur d'avoir introduit la réaction de sédimentation globulaire en clinique moderne. Les nouveaux traités de pathologie comme *Spezielle Pathologie u Therapie innerer Krankheiten*, F. Kraus et T. Brugsch, 1927, t. XI, p. 371, lui accorde cette paternité d'une façon absolue. Il est donc surprenant parfois à la lecture des travaux sur la sédimentation globulaire, de voir

taire le nom de Biernacki alors qu'on rencontre « la réaction de Fahreus ou Westergren ». Il était pourtant juste de donner le nom de Biernacki à la réaction de sédimentation globulaire. Ceci fut fait en 1923, à Wilna, ou sur la proposition du professeur Gluzinski on a décidé d'appeler la réaction de S. G. du nom de son véritable inventeur. En Pologne, Allemagne, Etats-Unis et ailleurs, on a accepté cette dénomination ; elle ne s'est peut-être pas assez généralisée, et c'est pourquoi nous serions heureux si par ces quelques lignes nous contribuions à populariser la réaction de Biernacki comme désignation patronymique de la S. G.

En 1898, Gilbert et Weil étudient la S. G. dans les purpura hémorragiques ; ils attirent de nouveau l'attention sur la « crusta phlogistica » et ils lui donnent le nom de « coagulation plasmatique ». Elle résulte d'un certain degré de sédimentation des globules rouges qui a précédé la prise en gelée du sang ; quand celle-ci s'effectue, elle porte sur une partie supérieure plasmatique, plus ou moins complètement privée des globules rouges, et sur une partie inférieure cruorique riche en globules et pauvre en plasma, d'où l'aspect bicolore du caillot. Tous les sangs qui coagulent lentement, comme le sang d'hémophile, donnent un caillot à type de coagulation plasmatique. Mais parmi les sangs dont le temps de coagulation n'est pas sensiblement allongé, il en est qui donnent aussi la coagulation plasmatique, car la rapidité avec laquelle les hématies tendent à gagner le fond du vase n'est pas la même pour tous les sangs. Il y a des sangs à sédimentation lente et des sangs à sédimentation accélérée. Avec ceux-ci, en quelques minutes déjà, une séparation se fait entre les globules et le plasma alors que normalement, semblable sédimentation n'a pas le temps de s'effectuer pendant le laps de temps qui précède l'apparition de la fibrine et la solidification du sang. O. Claude, dans sa thèse sur la « Coagulation plas-

matique et sédimentation spontanée » arrive à la conclusion qu'il y a une inégalité dans la rapidité de coagulation et de sédimentation du sang abandonné à lui-même *in vitro*. Claude réunit dans son travail les résultats de ses recherches qu'il a poursuivi avec Pierre-Emile Weil. Il en résultait que pour l'étude du phénomène de la sédimentation spontanée, il fallait s'adresser au sang veineux et que dans ces conditions le phénomène ne se produisait pas avec le sang normal, mais qu'il était très fréquent avec le sang pathologique. Sans pouvoir arriver à une classification de faits, Claude signalait seulement, que la sédimentation rapide s'est rencontrée d'une façon très fréquente avec du sang d'anémiques. Il donna à cette sédimentation du sang abandonné naturellement à la coagulation le nom de « Sédimentation spontanée ».

La S. G. reprend un regain d'actualité avec les travaux de Louis Hirszfeld. Dans son travail paru en 1917 (1), Hirszfeld décrit une méthode de sédimentation, discute les causes du phénomène de la sédimentation, préconise l'étude de cette réaction comme pouvant être utile dans l'examen du sang de paludéens et traite le rôle possible de la sédimentation en pathologie.

La même année, Robin Fahreus, au Congrès de chirurgie et de gynécologie de Stockholm du 1^{er} décembre 1917, montre que les érythrocytes du sang des femmes enceintes sédimentent beaucoup plus rapidement que ceux des femmes non enceintes. Un an après, il publie ses premières recherches (2). Il constate qu'il existe chez la femme enceinte une remarquable aptitude à la sédimentation rapide du sang. Il a pu la mettre en évidence *in vivo* et *in vitro*. *In vivo* en posant sur l'avant-bras deux liens et isolant ainsi un segment de veine ;

(1) Ueber ein neus Blutsymptom bei Malariakrankheit. *C. Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 31, Basel 1917.

(2) FAHREUS. *Hygie*, n° 7, 1913. — *Bioch. Zeit.*, 1918, Bd. LXXXIX. — *Acta med. Scand.*, 1919, t. XXXVIII.

la femme tient l'avant-bras vertical ; après 15 minutes, si on vient à ponctionner la partie supérieure du segment veineux, on ne retire que du plasma, alors que la ponction de la partie inférieure donne un sang riche en globules. Quand on a affaire à un sujet à veine bien visible on peut d'ailleurs constater que la partie inférieure du segment veineux reste bleuâtre, alors que la partie supérieure se décolore. Rien de semblable chez une femme non enceinte. Cette aptitude à la sédimentation rapide chez une femme enceinte peut s'étudier aussi *in vitro*, en opérant sur du sang citraté. Fahreus recueillit du sang par ponction de la veine en ajoutant à 8 cm³ du sang 2 cm³ de solution de citrate de soude à 20/o. La vitesse de la chute globulaire dans ce sang incoagulable est beaucoup plus grande chez la femme enceinte ; elle augmente avec la durée de la grossesse et, au voisinage du terme, elle est 4 fois plus grande que chez les femmes non enceintes. Ultérieurement, Fahreus constate que la sédimentation rapide se retrouve dans certains états pathologiques, dans les maladies infectieuses, et dans des cas de tumeurs. Ses travaux suscitèrent un grand intérêt et on assista à une série de publications sur cette réaction dans tous les domaines de la pathologie humaine. Linzenmeyer (1), en modifiant la technique de Fahreus constate que la S. G. subit une modification sensible pendant la menstruation et après l'accouchement Plaut (2), dans les maladies nerveuses et mentales ; Busher, dans les manifestations nerveuses et syphilitiques ; Gaenssle (3), dans les affections fébriles. Gueissaz (4) attire l'attention sur la S. G. dans les affections gynécologiques du type annexite banale ou bacillaire. Toutes les fois que S. G. n'est pas au chiffre

(1) LINZENMEYER. *Pflüg. Arch.*, t. CLXXVI-CLXXXI. — *Centralbl. f. Gyn.* 1920, t. XXX. — *Deut. Med. Woch.*, 1922, n° 30.

(2) PLAUT. — *Münch. med. Woch.*, 1921.

(3) GAENSSLE. *Münch. med. Woch.*, 1922, t. XVI.

(4) GUEISSAZ. — *Revue med. de la Suisse romande*, 43^{me} année, n° 15.

normal, c'est que comme pour l'appendicite, la collection n'est pas complètement refroidie. Par la vitesse de sédimentation on peut donner les indications précises, qui jointes à l'étude de la température et de l'état général font juger de l'opportunité d'une intervention. Pour Gueissaz, la réaction de Biernacki s'impose avant chaque opération gynécologique comme l'analyse d'urine. Gordon et Winkelhaken (1) attirent de nouveau l'attention sur l'intérêt pratique de la réaction de Biernacki en clinique gynécologique.

Ils étudient cette réaction comme moyen de diagnostic différentiel entre le processus inflammatoire et non inflammatoire, comme moyen de pronostic dans les processus inflammatoires infectieux, comme test thérapeutique dans le traitement de pyosalpinx et phlébites. Et ils concluent que pour eux la réaction de Biernacki est un reflet exact de la résistance de l'organisme dans chaque cas particulier.

Turries (2), Minoresco (3), Schinder (4), font des sédimentations globulaires dans les maladies infectieuses. Schinder trouve dans la fièvre scarlatine une vitesse de sédimentation accélérée avec augmentation du taux du fibrinogène, ensuite descendent parallèlement la vitesse de sédimentation et le taux de fibrinogène en même temps que montent les globulines du plasma. Dans la pneumonie et rhumatisme cet auteur a fait des constatations analogues, tout comme Poppert et Kreindler. De tous ces travaux se dégage déjà un fait précis : la réaction de Biernacki ne présente aucune spécificité ; toutes les affections inflammatoires peuvent déterminer l'accélération de la sédimentation. Innombrables sont les tra-

(1) GORDON, WINKELHAKEN. — *Kwartalnik Kliniczny szpitala Starozakonnego*, Warszawa, t. XI, R. 1932, Zeszyt . 1

(2) TURRIES. — La sédimentation des hématies, état actuel de la question. *Gazette des hôpitaux*, n° 7, 25 janvier 1926.

(3) MINORESCO. — *Soc. méd. hôp. de Paris*, 23 juin 1923.

(4) SCHINDER. — *Deut arch. f. klin. med.*, mai 1924.

vaux sur la sédimentation pendant les vingt dernières années dans le monde entier. Les énumérer, ce serait écrire un ouvrage important. La réaction de Biernacki a été étudiée dans la plupart des affections aiguës et chroniques. Mais c'est Westergren (1) qui, en 1919, le premier, dans un important mémoire, signale l'importance de l'étude de la sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire, son rapport avec l'étendue et l'activité des processus lésionnels, sa valeur pronostique. Il devient un des plus ardu défenseurs de la « Sédiment-Réaction » et souligne in *Münch. med. Wochenschrift*, n° 21, 1923, après quatre ans d'expériences, que la sédimentation globulaire est fonction de la plus ou moins grande destruction cellulaire et qu'elle constitue une indication plus sensible que le thermomètre dans les dénivellations de la maladie. Ses recherches étaient bientôt confirmées par Delhay (2), Frisch et Starlinger (3), Dreyfus et Hecht (4), Sterling (5), Freund et Henschke (6), Nergaard (7), Grimbert, Salomon et Valtis, Simonpietri, Rossel (de Leysin), Bielenki et Lejzerowicz et les autres. Delhay résume bien l'opinion de la majorité des auteurs qui concorde d'ailleurs avec celle de Westergren. La recherche périodique de la sédimentation globulaire est du plus grand intérêt chez les tuberculeux pulmonaires. Elle permet « de serrer la vérité de plus près en mesurant les degrés de délaillance ou de résistance ».

Pour Nergaard, l'accélération de la vitesse de sédimentation est un signe de tuberculose évolutive.

(1) WESTERGREN. — Die Senkungsreaction. *Klinische Wochenschrift*, n° 27, 1919.

(2) DELHAYE. — *Revue de la tuberculose*, décemb. 1923.

(3) FRISCH et STARLINGER. — *Med. klin.* 1921, t. XXXVIII et XXXIX.

(4) DREYFUS et HECHT. — *Münch. med. Woch.* 1923, t. XXI.

(5) STERLING. — *Zbior prac.*, p. 398, 1922.

(6) FREUND et HENSCHKE. — *Deut. med. Woch.* 1924, t. I et II.

(7) NERGAARD. — *Schweiz. med. Woch.* 1923, n° 48.

Bielenki et Lejzerowicz (1) étudiant la réaction de Biernacki par la méthode de Linzenmeyer chez plusieurs malades atteints d'affections pulmonaires, constatent que les examens pratiqués sur plusieurs centaines de tuberculeux n'ont jamais donné des résultats normaux correspondants aux chiffres rencontrés chez les sujets indemnes de tuberculose (360'-420'). Même la tuberculose inactive leur donna des chiffres ne dépassant pas 180'. Ils trouvent comme chiffre moyen du temps de la chute globulaire 82,5' chez des malades avec des lésions bacillaires de la période Turban I. Turban II — S. G. = 37'. Turban III — (tuberculose cavitaire) 18'. Ils trouvent comme chiffre maxima de l'accélération de la sédimentation 6'. Dans les affections pulmonaires non bacillaires comme emphysème, congestion, ces auteurs trouvent comme chiffre moyen 200'. Ils concluent que la tuberculose pulmonaire non compliquée d'un état pathologique secondaire ralentissant les degrés de la vitesse de sédimentation des hématies (par exemple : Ictérus catarrhalis, insufficiencia cordis, cyanosis univers), montre dans les formes actives une vitesse de chute moyenne très accélérée, au-dessous de 60'. La sédimentation globulaire la plus lente n'a jamais dépassée chez les bacillaires 160'. La vitesse de sédimentation des globules rouges est plus grande dans la tuberculose ouverte que dans la tuberculose fermée. En France, c'est Pagniez (2) qui le premier attire l'attention sur sédimentation globulaire. En 1924, Cordier et Chaix ont communiqué à la Société de médecine des hôpitaux de Lyon, les résultats des recherches importantes sur la question. Utilisant et modifiant légèrement la méthode de Cesari, ils ont confirmé des recherches antérieures sur la vitesse des sédimentations globulaires dans la

(1) BIELENKI et LEJZEROWICZ. — Odczyn Biernackiego w chorobach płuc in *Kwartalnik kliniczny szpitala Starozakannych w Warszawie*, t. III, zeszyt. III, 1924.

(2) PAGNIEZ. — *Presse méd.*, 21 mai 1921.

tuberculose pulmonaire. Ils ont montré que l'accélération des chutes globulaires a une marche parallèle à la gravité et à l'évolutivité de l'affection; d'où l'importance de l'étude de la sédimentation dans l'établissement du pronostic de la tuberculose pulmonaire. Sauvart et Simonpietri (1) ont trouvé un indice de sédimentation très élevé dans les tuberculoses cavitaires avec cachexie et un indice moyen dans les tuberculoses scléreuses avec état général stationnaire. Les complications de la tuberculose entraînant une accélération de la vitesse de sédimentation. Grimberg (2) trouve aussi la sédimentation globulaire très accélérée dans les tuberculoses actives, il attache surtout une grosse importance à cette réaction au point de vue de l'établissement du pronostic. L'accélération de la chute globulaire dénote toujours une aggravation de l'état du malade. Au contraire, l'amélioration est toujours précédée d'un ralentissement de la chute globulaire. Salomon et Valtis concluent d'une étude sur 80 sujets que la réaction de Biernacki a une valeur pronostique incontestable dans la tuberculose. Aux formes évolutives correspond une vitesse de sédimentation très accélérée; aux formes à évolution lente à tendance fibreuse peu intoxicante, correspond une vitesse de sédimentation ralentie. Poppert et Kreindler (3), arrivent à des résultats analogues.

Düll (4), dans un important mémoire sur : « La vitesse de la sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire, en particulier après pneumothorax, exérèse du phrenique, thoracoplastie, et sur la sensibilisation de la méthode au moyen de la tuberculine pratiquée sur 600 malades », pense que la sédimentation ne permet pas d'établir une discrimination sûre

(1) SAUVART et SIMONPIETRI. — *Marseille médical*, 25 août 1924.

(2) GRIMBERG. — *Gazette des hôpitaux*, n° 101, 16 décembre 1924.

(3) POPPERT et KREINDLER. — *Ann. de méd.*, janvier 1935.

(4) DÜLL. — « *Münchener. Medizinische Wochenschrift*, t. LXXII, n° 13, 1925.

entre les formes en activité et les formes torpides, entre les types anatomiques, ni de juger de l'étendue de la lésion. Par contre, elle est très intéressante comme test thérapeutique.

Pour Turries, l'accélération de la vitesse de sédimentation indique l'évolutivité du foyer bacillaire. Ces recherches sont d'autant plus intéressantes que ces modifications de vitesse de sédimentation précèdent souvent les manifestations cliniques. Mais elle n'a valeur que pour les recherches en série. Vient ensuite une série de travaux résumés dans la thèse de Fourcade en France, et Houriet, en Suisse. Le Dr Houriet, dont l'opinion sur le rôle de la sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire nous est bien connue, a écrit un travail remarquable et dont les principales conclusions se trouvent corroborées par notre enquête. En Pologne, la réaction de Biernacki dans la tuberculose pulmonaire fut étudiée à plusieurs reprises. Nul n'est prophète dans son pays, — les travaux remarquables de Biernacki n'ont suscité aucun intérêt dans son pays d'origine ; ils furent appréciés à l'étranger et de là ils sont revenus en Pologne. On lui a pourtant rendu justice et à partir de 1922 on commence à s'occuper de la question. Ici les noms de Sterling, Hirszfeld, Wonsowicz, Skibinski doivent être retenus.

Récemment en France, Jacques Forestier et F. Coste (1) ont montré l'intérêt de la S. G. au cours des rhumatismes chroniques. Tous ceux qui s'intéressent à cette question trouveront dans l'article de Jacques Forestier dans le « *Monde médical* » du 15 juillet 1931, les résultats de ses recherches sur la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes. Pour J. Forestier « Sédimentation globulaire est d'intérêt tout particulier, au cours de l'étude des maladies rhumatismales chroniques, puisqu'elle est à l'heure actuelle le plus simple et le plus précis

(1) F. COSTE et J. FORESTIER. — « Valeur pronostique de la sédimentation globulaire au cours des rhumatismes chroniques ». *Bul. et mémoire de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1931, n° 12.

des tests pour apprécier l'activité évolutive de la plus extensive et de la plus grave forme de rhumatisme chronique, les polyarthrites progressives dont l'aboutissant est le rhumatisme déformant progressif ».

Weill, Guillaume et M^{lle} Laurencin l'ont étudié dans les affections chroniques articulaires. Corvisa, Gregoria, Nathan, Hérold et d'autres encore se sont occupés de la sédimentation dans la syphilis. Gaté et Silvestre, dans un rapport à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon « sur la sédimentation des hématies dans la syphilis acquise, et les indications qu'on peut en tirer », résument l'état actuel de nos connaissances sur la S.G. dans la syphilis. Viallefont, de Montpellier, a étudié la S.G. en ophtalmologie. Les thèses de Arnold, Dubarry, Enquin, et l'ouvrage de Raponsky constituent la synthèse de nos connaissances sur la réaction de Biernacki et son importance dans la tuberculose pulmonaire.

Le regretté Albert Giraud, de Grasse, dans son beau précis de Phtisiologie, consacre à la réaction de sédimentation quelques pages très intéressantes. C'est pour la première fois en France que la sédimentation globulaire sort du cadre des revues et thèses pour prendre une bonne place dans un précis de phtisiologie.

L'abaissement de la vitesse de sédimentation a été aussi étudié, mais il y a peu de conclusions à tirer « d'une sédimentation normale ou ralentie » (Külbs. *Med. Klin.*, 6 avril 1934). J. Forestier et Grodnitzky (1) ont trouvé une réaction de Biernacki ralentie au cours des maladies typhiques. Ce fait peut servir dans les cas douteux pour le diagnostic différentiel entre les maladies du groupe Eberthien et les autres états fébriles (typho-bacillose par exemple). En outre, on trouve l'abaisse-

(1) B. GRODNITZKY. — Les renseignements qu'on peut tirer de l'étude de la sédimentation globulaire. « *Monde médical* », 1^{er} octobre 1932.

ment de la vitesse de sédimentation dans l'hémophilie (Emile Weil) et au cours de la défaillance cardiaque.

Si nous nous sommes étendus un peu sur l'historique de la sédimentation globulaire, c'est parce que, pour nous, l'histoire de la sédimentation globulaire est un frappant exemple de nouvelles conceptions en médecine, qui passent par les différentes phases de l'enthousiasme au début, et une désaffection complète ensuite. La réaction de Biernacki, malgré les innombrables travaux, ne jouit que d'une faveur modeste, malgré qu'elle constitue pour les malades un « coefficient de résistance » selon l'expression de Rossel. Cette dernière conception se trouve corroborée et renforcée par les résultats de notre enquête. En rendant hommage à Biernacki, dont le nom doit s'attacher à la sédimentation globulaire, nous nous permettons de citer cette belle phrase de Neergard : « Ce qui nous menace, c'est que nous nous priverons trop tôt de cette réaction, nous l'abandonnerons, en laissant aux générations futures le soin de la redécouvrir et de l'appliquer comme il faut en pratique. Il ne faut pas qu'il y ait ni l'enthousiasme excessif, ni un scepticisme trop marqué — tous doivent collaborer à l'application rationnelle de cette réaction. »

CHAPITRE II

TECHNIQUE

La partie théorique de la sédimentation : étude des causes et du mécanisme de la réaction de Biernacki ne nous retiendra pas. Elle dépasserait, en effet, le cadre du travail que nous nous sommes imposé. Au fait, malgré les théories très nombreuses, dont la première date de Biernacki, on peut dire que le mécanisme de sédimentation sanguine reste aujourd'hui totalement inconnu. Biernacki, le véritable promoteur de la réaction qui porte son nom, a tout étudié en matière de la sédimentation globulaire. Il a attiré d'abord l'attention sur le fait que le sang défibriné sédimente plus lentement que le sang non défibriné et croyant, que la quantité de fibrine influence la vélocité de sédimentation, il s'était occupé de l'évaluation du taux de fibrine dans le sang.

Ses recherches l'on conduit à cette conception que ce n'est pas l'augmentation de la fibrine dans le sang, mais celle du fibrogène, qui constitue la véritable cause de l'accélération de la chute globulaire. Et il a émis d'une façon nette cette idée, que la vitesse de sédimentation globulaire marche de pair avec l'augmentation du fibrinogène. Il a trouvé ensuite que la diminution du nombre des érythrocytes joue aussi un rôle dans le phénomène de sédimentation, en provoquant son accélération. Il a remarqué ensuite, que dans le sang oxalaté, les hématies sont plus petites que normale-

ment, et qu'elles ne constituent pas de rouleaux, qui ne réapparaissent qu'après l'adjonction du plasma dans le sérum. Enfin, il a trouvé le taux d'oxygène libre augmenté dans le sang, dans les états qui accompagnaient le ralentissement de segmentation.

L'étude des facteurs dont dépend la vitesse de sédimentation est encore à peine effleuré. On trouvera les réflexions théoriques sur la sédimentation dans le travail de Réale (1) et thèse de Raponsky, déjà mentionnée. Disons qu'en général, au point de vue de son mécanisme, la réaction de Biernacki paraît refléter l'état physico-chimique du sang et subit en conséquence les contre-coups des variations, survenant dans la composition du plasma ou les propriétés des hématies : la formule protéique du sang et le potentiel électrique des globules semblent les éléments les plus importants de ses variations. Raponsky émet une nouvelle théorie colloïdale du mécanisme de la réaction de Biernacki. « La destruction de l'état colloïdal par la floculation détermine la sédimentation et l'accélération de sa vitesse ». Nous renvoyons le lecteur pour tous les détails au dit ouvrage.

La technique de la réaction de Biernacki mérite beaucoup plus d'intérêt pour le médecin praticien.

On est surpris de voir dans la littérature les descriptions des techniques les plus variées et les plus bizarres. Chaque auteur emploie un appareil et une méthode spéciale, ce qui rend difficile la comparaison des résultats obtenus. Or, c'est dans la simplicité de la réaction, dans la possibilité pour tout médecin de faire une réaction de Biernacki presque extemporanément, sans avoir recours au laboratoire, que réside sa grande valeur. En réalité, malgré leurs diversités et leur nombre, toutes les techniques ne sont que des moda-

(1) RÉALE.— *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, tome VIII, 1933.

lités d'application d'un principe, qui consiste à faire un mélange extemporané du sang du sujet dont on veut étudier la sédimentation, avec un anti-coagulant quelconque.

Toutes les méthodes se ramènent à deux types principaux : macro-méthode et micro-méthode. Les méthodes de macro-sédimentation dérivent du procédé de Biernacki, repris par Césari en 1913. De ces méthodes dérivent toutes les autres, de Gilbert-Tzanck, Cordier, Chaix, Farheus, Westergren, Sabrazes, Edhem, Linzenmeyer, Bonninger. Les microméthodes dont on conseille d'user, surtout chez les enfants, sont critiquables en raison des grandes possibilités d'erreurs dues à l'étroitesse des tubes. Parmi ces méthodes de micro-sédimentation, il faut citer celle de Pantchenkow, Balachowsky, Langer et Schmidt, Müller-Scheven et une méthode toute récente de Raponsky (1).

Il résulte de notre enquête que les méthodes les plus couramment employées sont celles de Westergren et Linzenmeyer. C'est surtout la méthode de Westergren qui a rallié la majorité des suffrages. C'est celle, comme nous écrit M. Rossel, qui est la moindre sujette à l'erreur. Cette opinion a été corroborée par tous ceux à qui nous avons demandé l'opinion sur la question. En effet, la méthode de Linzenmeyer, qui exige beaucoup de temps et d'attention pour la lecture du résultat, cède en pratique à la méthode de Westergren, plus commode ou on tient compte de la hauteur de la colonne de plasma qui vient de se séparer des corpuscules dans un temps déterminé. Cette méthode de lecture à l'heure fixe semble donc être préférable à la lecture de l'heure à un point de passage fixe, comme dans le procédé de Linzenmeyer. Ce dernier exige une surveillance cons-

(1) On trouvera dans la thèse de RAPONSKY sur *La sédimentation sanguine, phénomène colloïdal*, et dans l'ouvrage de MOSINGER et GRIMAUD sur *La sédimentation globulaire*, une description des méthodes citées.

tante Il faut guetter l'arrivée du niveau au repère déterminé, et dans le cas où la vitesse de chute est lente, la détermination du moment exact demeure quelque peu imprécise. La multiplicité des techniques nuit à la diffusion de la réaction de Biernacki, et la nécessité de standardiser la réaction des sédimentations s'impose pour la question des valeurs cliniques, les motifs de commodité mis à part. On a établi des tables de correspondance entre les notations de Westergren et Linzenmeyer ; encore faut-il que le médecin ait sa table dans la tête ou sous la main.

Nous croyons donc avec Rossel, Lafont (1) et les autres que le choix de la méthode de Westergren et la notation de la première heure comme tentative de standardisation est la meilleure solution. En ce qui concerne les anticoagulants, c'est le citrate de soude à 3,7 o/o comme préconise J. Forestier qui est le plus recommandable. Quant à la hauteur et le calibre des tubes, presque tous les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'ils ne jouent pas un grand rôle dans la détermination de la vitesse de sédimentation de la première heure.

Dans la pratique le calibre des tubes ne doit pas être inférieur à 2 mm. La standardisation des tubes semble n'offrir que peu d'intérêt. La méthode de Westergren a été définitivement mise au point par J. Forestier (d'Aix-les-Bains). Nous allons décrire cette méthode tout en constatant que l'acquisition d'un matériel spécial mis au point par J. Forestier n'est nullement indispensable ; il suffit de quelques tubes à essai d'un modèle quelconque, d'un porte-tube et d'une réglette graduée en millimètres pour obtenir des sédimentations impeccables. Nous empruntons à l'article de J. Forestier, la description de cette méthode :

(1) J. LAFONT. — Technique et standardisation de la réaction de sédimentation des globules rouges. *Le Progrès médical*, n° 8, 23 fév. 1935.

les extrémités inférieures des tubes, la partie supérieure de ceux-ci étant fixée par des ressorts plats, en acier, le tout maintenant le tube en position verticale. Un dispositif spécial permet d'incliner le statif à 45° pour la lecture au bout de 24 heures, qui peut servir accessoirement au dosage de l'hémoglobine (fig. 3). On ajoute souvent à ce matériel un certain nombre de petits tubes à essai, d'environ 1 cm. de diamètre et haut de 3 ou 4 cm., destinés à recevoir le mélange sang-citraté de la seringue avant qu'il ne soit aspiré dans les tubes de Westergren. Ces tubes doivent être munis de préférence de bouchons en caoutchouc et porter à l'extérieur un petit emplacement dépoli, sur lequel on peut inscrire très distinctement au crayon un chiffre ou un repère qui s'effacera ensuite sous l'action de l'eau.

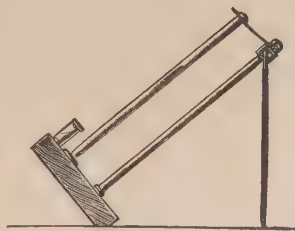


Fig. 3

Une ou plusieurs aiguilles à ponction veineuse de 6 à 8/10 de mm. de diamètre.

MODE OPÉRATOIRE :

a) *Préparation des instruments.* — Les tubes à sédimentation doivent être secs et propres, nettoyés à l'alcool ou à l'éther ; les tubes à hémolyse seront traités de même. La seringue d'aspiration, qui ne devra jamais être stérilisée à la chaleur, mais rincée à l'eau et au citrate, est remplie de citrate jusqu'à la contenance de $\frac{4}{10}$ de cm^3 . Pour ce faire : aspirer la solution dans la seringue environ jusqu'à moitié de son contenu, retourner la seringue tête en haut, chasser les bulles d'air et repousser le piston en tournant la manche, de façon que l'ergot vienne s'appliquer contre la butée. Il restera alors dans la seringue exactement $\frac{4}{10}$ de cm^3 de solution citratée (Fig. 1, position B' BB').

b) *Ponction veineuse.* — On utilisera une aiguille à ponction veineuse ordinaire, de 6 à 8/10 de mm. de calibre, s'adaptant bien à la seringue, la ponction est faite au pli du coude, en appliquant un lien qui ne devra pas rester en place plus d'une minute, une striction trop prolongée fausse les résultats. L'aiguille stérilisée, vide de tout liquide, est bloquée sur la seringue. Le sang est aspiré doucement, en évitant la venue des bulles d'air dans la seringue et jusqu'à remplissage complet à 2 cm³. On a ainsi un mélange sang-citraté dans la proportion de 4 à 1.

L'aiguille est retirée avec la seringue et le mélange est rejeté à travers l'aiguille dans un tube à essai et agité aussitôt à plusieurs reprises, mais non trop violemment. Le mélange peut être conservé avant d'être aspiré dans le tube de sédimentation pendant 6 heures au maximum. Eviter pendant ce temps le changement de température ; celle-ci devra se rapprocher autant que possible de 20°, l'augmentation de la T° de la chambre tendant à augmenter le chiffre des résultats. Ces conditions permettent cependant de procéder en ville ou en consultation à plusieurs prises de sang ; les tubes à hémolyse seront apportés au laboratoire ou au cabinet du médecin en fin de journée et on procèdera alors aux opérations décrites ci-dessous (1).

c) *Mise en place des tubes et lecture des résultats.* — Le statif sera mis en place, la surface des pièces de caoutchouc bien essuyée et au besoin nettoyée à l'eau et au savon. Le mélange sang-citraté est aspiré dans les tubes de Westergren, après

(1) Pour permettre une récolte commode des prises de sang pour sédimentation, la maison Gentile a établi sur les indications du docteur J. Forestier, un nécessaire portatif comprenant dans une boîte en maillechort nickelé la seringue spéciale, un bassin mobile pour les aiguilles, un flacon à large goulot pouvant contenir 15 cm. de citrate de soude et l'emplacement pour 6 tubes à l'hémolyse.

avoir été agité, afin d'assurer un mélange homogène. Il est recommandé d'aspirer plusieurs fois dans le tube de Westergren et de refouler de même ; le sang est aspiré jusqu'à la marque de 200 mm. de hauteur (une erreur de 1 mm. au-dessus et au-dessous est sans importance) et ce tube est alors placé sur le statif pour observation ; 5 à 10 tubes ou plus peuvent être mis en place en même temps ; on évitera tout mouvement de statif, toute vibration pendant la durée de l'observation. La lecture se fera en mesurant avec la réglette graduée en mm., la différence qui sépare les menisques du liquide transparent surnageant de la limite supérieure de la pile des globules rouges. Cette distance représente en mm. la valeur de la sédimentation globulaire. La lecture est faite au bout d'une heure, de deux heures et au bout de 24 h. Les deux premières lectures se feront à une minute près. L'expérience a montré aux divers auteurs que pour les recherches de clinique courante, il n'était pas nécessaire d'établir une courbe complète du phénomène. Les chiffres de la première heure sont les plus importants.

Précautions techniques. — Rappelons la nécessité d'une stase veineuse courte pour la prise de sang. La présence des bulles d'air dans le mélange qui modifie la composition de celui-ci est à éviter. Utiliser un bon matériel et avoir des aiguilles bien ajustées sur la seringue ; éviter les variations de température autant que possible, principalement lorsque la prise de sang est faite à domicile et que le mélange est transporté dans un petit tube à essai avant la mise en batterie. Les pipettes doivent être très propres, toute souillure de la paroi interne modifiant la sédimentation globulaire.

Résultats chez les sujets normaux. — Avec la technique indiquée les résultats chez les sujets normaux au bout d'une heure sont les suivants : (ils concordent avec les résultats de

la presque majorité des auteurs opérant avec la méthode de Westergren.)

Hommes : chiffres normaux 1 à 3 mm., chiffres limités de 4 à 7 mm.

Femmes : (en dehors de la grossesse) chiffres normaux 4 à 7 mm.
chiffres limités 8 à 11 mm.

Chez les sujets normaux on a trois types de sédimentation (Flatzek) ; dans le premier ($3/4$ de cas) la valeur de la première heure est plus grande que la valeur de la deuxième ; dans le deuxième type on a le contraire ; dans le troisième la valeur de la première égale la valeur de la deuxième heure. Au bout de 24 h. la sédimentation est complète. Pour la deuxième heure les valeurs extrêmes sont, selon Katz et Leffkowitz : 5-10 mm. pour les hommes et 8-12 mm. pour les femmes. La valeur finale est normalement chez l'homme de 90 mm., chez la femme de 100 à 110 mm. La majorité des auteurs se rallient à la lecture de la première heure qui est la plus importante et largement suffisante en clinique. Quelques auteurs seulement (Berliner) estiment qu'il faut attacher une importance à la lecture de la deuxième heure. Avec la méthode de l'appareillage de Westergren-Forestier on peut mesurer en même temps l'hémoglobine. Il suffit pour cela d'incliner le statif en position à 45° après la lecture de la deuxième heure. La mesure de la hauteur du liquide transparent se fera dans les mêmes conditions au bout de 24 h. et d'après une table avec abaque établie par Westergren. Il est possible de déduire à 10 % d'exactitude près, les chiffres d'hémoglobine d'après les résultats obtenus au bout de la première heure et au bout de 24 heures. Enfin avec le mélange restant dans le tube à hémolyse après remplissage du tube de Westergren, on peut pratiquer la numération globulaire et même quelques recherches microchimiques de l'échantillon. Il suffira pour le calcul de tenir compte de la dilution avec $1/5$ de citrate de soude.

Variations physiologiques de la réaction de Biernacki et causes d'erreur. — Les variations physiologiques de la réaction de sédimentation, sont les modifications que subit celle-ci suivant les différents états physiologiques du sujet. D'emblée nous pouvons dire qu'elles sont minimales, sauf un seul cas : la grossesse.

D'une façon générale la sédimentation est légèrement supérieure chez la femme. D'après Fahreus, qui le premier, attira l'attention sur cette différence, la sédimentation horaire serait de 4 à 7 mm. chez l'homme (2 à 3,5 o/o) et 6 à 11 mm. (3 à 5,5 o/o) chez la femme. D'après Ch. Achard, J. Levy, et G. Gutmann, elle est de 0,8 à 2,3 o/o chez l'homme et de 0,85 o/o à 3 o/o chez la femme ; de 6 et de 10 o/o respectivement pour Cordier et Chaix, etc... Cette différence est pourtant si minime que l'on ne doit pas en tenir compte pratiquement. Raponsky a trouvé même quelquefois une sédimentation plus grande chez un homme que chez une femme de même âge, et cliniquement tous les deux normaux. Pour expliquer cette différence certains auteurs pensent qu'elle dépend du taux de fibrinogène qui serait si grand chez la femme ; d'autres évoquent une densité de sang moindre chez la femme. Raponsky croit que l'explication doit être cherchée plutôt du côté de l'instabilité humorale, en général plus grande chez la femme, cette labilité tenant essentiellement à la plus grande fragilité de l'état colloïdal chez elle.

L'âge joue un certain rôle, la sédimentation est un peu plus grande dans l'enfance jusqu'à l'âge de 4 ans, ou on observe les mêmes chiffres que chez la femme (Forestier). Elle diminue ensuite légèrement pour s'accroître de nouveau dans l'âge mûr.

Les modifications de la vitesse de sédimentation globulaire dans les périodes post-prandiales ont été beaucoup étudiées. Wiechmann et Schröder ont étudié la vitesse de sédimentation

chez les hépatiques après l'ingestion du lait et ils ont trouvé des variations assez intéressantes. Marcel Landsberg, de Varsovie (1), Popper et Kreindler, de Bucarest (2), ont montré la différence qui intervient entre les sujets normaux et les hépatiques, dans le chiffre de sédimentation sanguine après un simple repas lacté. L'examen de sédimentation globulaire serait pour eux un moyen commode et plus fidèle que le taux leucocytaire pour explorer la fonction protéopexique du foie : seul un foie dont cette fonction serait insuffisante laisserait passer dans le torrent circulatoire les albumines plasmatiques du type fibrinogène à grosses molécules. Les diverses recherches des auteurs ont montré qu'en ce qui concerne les variations de la vitesse de sédimentation suivant que le sujet est à jeun ou après la digestion — elles sont minimales et changent très peu. La vitesse de sédimentation paraît subir par contre une accélération dans l'insuffisance hépatique. La chute globulaire semble être précipitée par digestion du lait chez les bacillaires très évolutifs à température oscillante et état général mauvais, avec troubles gastriques (Raponsky). Josephowicz et Papielsky expliquent cette accélération par le passage dans le sang des protides désintégrés.

La sédimentation globulaire subit certaines modifications aux différentes époques de la vie sexuelle. Fahreus a déjà noté chez la femme une accélération légère de cette vitesse au moment des règles et beaucoup plus grande lors de la grossesse. La menstruation élève la sédimentation globulaire à peine de 2 mm. (Forestier). Au cours de la grossesse, la sédimentation globulaire peut s'élever aux environs de 15 mm. vers le deuxième mois, de 20 mm. vers le troisième et s'appro-

(1) M. LANDSBERG. Soc. polon. de biol. in. *C. R. de la Soc. de biol.*, déc. 1923.

(2) Popper et Kreindler. *Pres. méd.*, 1924, n° 101. 17 déc.; *Paris méd.* 1926, 14 août.

che de 50 mm. vers le huitième mois. Henri Vignes, dans ses recherches personnelles, a vu que la sédimentation est proportionnelle au nombre de mois de gestation. Parvanoff, dans sa thèse, étudie la sédimentation des femmes post-partum et il la trouve normale vers la quatrième semaine après l'accouchement s'il n'y a pas de complications. Il résulte que, malgré les variations minimales subies par la sédimentation globulaire, il serait prudent de ne pas faire la réaction de Biernacki chez les femmes au cours de la période menstruelle.

La sédimentation globulaire paraît être plus petite à la montagne que dans la plaine. Ceci est dû peut-être à la différence de pressions atmosphériques, mais une condition importante sur laquelle on n'insiste pas assez intervient : c'est l'hyperglobulie d'altitude (Réale, Forestier). Les valeurs basses coïncident avec un nombre de corpuscules rouges largement dépassant 5 millions et parallèlement en cas d'anémie la sédimentation globulaire peut être accélérée non seulement à cause du nombre des globules, des volumes, mais aussi à cause de l'auto-agglutination des hématies dans les cas de décompensation cardiaque, lorsqu'il y a œdème surtout, et insuffisance de l'hématose ; la sédimentation globulaire peut être anormalement retardée. Il en serait de même en cas d'insuffisance grave du foie et dans la cachexie.

Westergren rappelle les observations déjà anciennes de Andral-Gavarret sur la diminution de la fibrine dans les états de marasmes avancés. Il en rapproche la constatation sur la diminution au cours des mêmes états de la concentration des protéiques du plasma (hypoalbuminose). Sachant que la vitesse de sédimentation augmente avec la concentration des protéiques (hyper-albuminose) on comprendra que dans les états cachectiques un rapport inverse se présente qui est bien confirmé par l'observation clinique. Ces ralentissements des réactions de Biernacki s'observent évidemment

aussi bien chez les cachectiques tuberculeux que chez les cancéreux. Mais les données les plus récentes ne semblent pas concorder toujours avec ces constatations et certains auteurs trouvent une forte accélération chez tous les bacillaires cachectiques.

Il faut éviter de pratiquer la réaction de Biernacki après les déperditions liquidiennes par diarrhées et il ne faut pas oublier que toute inflammation localisée, maladie infectieuse, tumeur maligne, peut accélérer la vitesse de sédimentation. Un coryza, angine, affection grippale, ou des affections fébriles peuvent élever transitoirement la sédimentation globulaire à des chiffres pouvant atteindre plusieurs dizaines de millimètres. *Nous pouvons donc dire que la réaction de Biernacki, phénomène biologique général donnant des chiffres précis, toujours les mêmes chez les sujets normaux, n'est pas une réaction spécifique, ce qui n'enlève rien à son intérêt, comme nous le dirons plus loin, car en ce qui concerne l'évolution de l'infection bacillaire qui nous intéresse, les réactions aspécifiques et de signification tout à fait générale sont préférées à des réactions spécifiques.* Et ceci nous a été confirmé par tous les auteurs auxquels nous nous sommes adressés.

CHAPITRE III

LA VALEUR DE LA RÉACTION DE BIERNACKI DANS L'ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Le clinicien appelé auprès d'un tuberculeux a devant lui deux questions à résoudre : l'évaluation du diagnostic et du pronostic immédiat. Pour la première on se demande s'il y a une poussée en activité et quelle en sera l'issue. Le médecin du sanatorium doit s'occuper encore du pronostic lointain. Ceci est capital. Et c'est dans ce cas que la mesure de l'infection tuberculeuse présente un indiscutable intérêt. Disons tout de suite que le résultat de notre enquête nous a montré, que la réaction de Biernacki constitue un criterium évolutif et pronostic de la tuberculose du premier plan ; un criterium d'autant plus précieux pour le médecin qu'étant d'utilisation facile et à la portée de tous. Son rôle, d'intérêt principal dans la tuberculose pulmonaire, constitue donc à aider le praticien dans l'établissement du pronostic immédiat pour certains, et surtout éloigné pour les autres. L'accélération de la vitesse de sédimentation va toujours de pair avec l'aggravation de l'affection et la perte de résistance du malade.

La réaction de Biernacki n'a de valeur que si elle est pratiquée en série Une unique donnée ne signifie rien. C'est toujours la série qui permettra d'orienter le praticien. M. le docteur Rossel, médecin-directeur du Sanatorium Neuchâtelois de Leysin, qui a une longue expérience de cette réaction, qui

est appliquée dans sa maison depuis 12 ans, nous le souligne tout particulièrement. Dans une affection aussi chronique que la tuberculose, l'état humoral est sujet à trop de fléchissement pour qu'un seul examen sérologique traduise vraiment l'état immunitaire du malade.

La réaction de Biernacki est en quelques sorte pour l'individu son « coefficient de résistance », comme dit le docteur Rossel : elle ne peut l'être qu'en fonction du temps. Il est donc indispensable d'avoir une courbe de sédimentation comme on a une courbe de température ou du pouls. Et l'on observera pour chaque malade un tracé propre, horizontal, ondulant, lentement décline, ou régulièrement ascendant — reflet fidèle de l'état humoral. Il faut répéter la réaction sur le même malade autant de fois que les conditions le permettent. Certains préconisent de la pratiquer tous les mois, les autres toutes les semaines. Au fait, ceci dépend exclusivement des conditions dans lesquelles se trouve le praticien.

La réaction de Biernacki n'étant qu'en sorte une réaction de laboratoire que tout médecin peut pratiquer chez lui, — *une coordination étroite avec la clinique est de la plus haute importance*. Elève de la vieille Ecole montpelliéraine, nous ne saurions l'oublier à aucun moment, et lorsque dans certains cas, comme nous le signalerons plus loin, la clinique se réfère à ce « baromètre biologique » que constitue la réaction de sédimentation, il n'en est pas moins vrai que c'est la clinique qui très souvent aura le dernier mot, et ceci est tout particulièrement vrai pour le diagnostic de la bacillose pulmonaire et ne diminue en rien l'importance de la réaction de Biernacki. Comme nous l'avons déjà écrit, la réaction de Biernacki n'est pas une réaction spécifique, mais d'une part nous ne sommes pas complètement sûr de la spécificité de beaucoup de réactions sérologiques, comme le Wassermann et les diverses réactions de floculation, et que, comme nous le répé-

tons, aucun test de laboratoire ne saurait être interprété en l'absence d'un examen clinique complet. Une accélération importante de la réaction de Biernacki est une preuve certaine de l'existence d'une maladie organique — nous dit Forestier —. Cette opinion est à l'heure actuelle celle de la majorité des auteurs. *La valeur de la réaction de Biernacki, à elle seule du point de vue purement diagnostique est limitée.* Mais ses résultats peuvent constituer « un élément de plus au faisceau de probabilités », que le clinicien cherche à former avec les diverses méthodes d'examen mises à sa disposition, nous écrit M. le docteur J. Forestier.

La réaction de Biernacki doit dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, être considéré comme un symptôme clinique n'ayant en général plus de valeur qu'un amaigrissement net par exemple. Et la valeur des renseignements qu'elle fournit s'efface toujours devant une bacilloscopie positive, radiologie et les inoculations. Cependant il est des cas complexes où la réaction de Biernacki constitue un argument fort en faveur d'une évolution bacillaire, lorsque par exemple il n'existe que des lésions ganglionnaires médiastines avec un foyer minime du sommet : une élévation constante de la sédimentation globulaire permettra un diagnostic sûr. En présence d'une sclérose pulmonaire à forme bronchitique banale ou ectasique ou localisée, tel qu'une sclérose apicale, une réaction de Biernacki constamment normale à des examens répétés, peut permettre d'exclure l'existence d'une lésion tuberculeuse en activité à condition toutefois de ne pas être en opposition flagrante avec les signes cliniques. Wasmund (1) cite un malade qui se prétendait tuberculeux — des examens répétés de la réaction de Biernacki montrant une

(1) WASMUND (H). — Blutbild und Blutsenkung in der Hand des Praktischen Aerztes bei der Diagnostik und Pronostik der Lungentuberkulose. *Die Tuberkulose*, t. X, n° 10, 20 octobre 1930.

sédimentation normale, associés à un hémogramme normal ont permis d'éliminer un processus actif malgré des signes physiques douteux ; et Wasmund termine en préconisant la réaction de sédimentation, qui est suffisamment simple pour être appliquée par le médecin praticien.

Nombreux sont aussi les cas dans la littérature où l'accélération de la vitesse de sédimentation dans le début de l'affection a précédé parfois de plusieurs jours l'apparition des signes cliniques, bacilloscopiques et radiographiques (Grinberg, Enquin, Raponsky, Dobrowolsky). Il est des cas où l'accélération de la sédimentation inexplicable cliniquement se justifie par les résultats de l'examen radiologique, qui montre une aggravation des lésions. L'observation de Enquin en est un frappant exemple.

Turries fait remarquer que les formes incipientes correspondantes à l'essaimage ou au développement des granulations tuberculeuses, ou encore les formes fibreuses si difficiles à distinguer des cas de début, peuvent présenter des vitesses de sédimentation normales. Mais il n'en est plus de même en présence des autres formes anatomiques de la maladie ; les lésions tuberculeuses très étendues ont une vitesse de sédimentation plus rapide que les lésions discrètes, même si celles-ci sont en activité. Les cavitaires en particulier ont des chiffres de sédimentation extrêmement élevés et c'est seulement à la période agonique qu'il y a chez eux un léger fléchissement.

La réaction de Biernacki peut avoir aussi une valeur comme réaction de dépistage. Mattei et Jasienski (1) citent les cas d'une malade E. G., 21 ans, qui venant au mois d'août 1928 à Leysin voir sa sœur plus âgée en cours de traitement

(1) MATTEI et JASIENSKI. — La mesure de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans la pratique phtisiologique. *Gazette des Hôpitaux*, n° 70, 2 septembre 1931.

au sanatorium des Alpes Vaudoises, également pour tuberculose pulmonaire et soignée avec succès par un pneumothorax droit, se fait examiner par le docteur C. La malade est mise en observation pendant 8 jours. La radiographie ne montre qu'une petite tache dans le lobe moyen droit, mais paraissant tout à fait cicatricielle. Du côté gauche, une petite ombre au niveau du 4^{me} espace intercostal ne permet pas de conclure à une lésion en activité. Durant son séjour d'observation, la malade est radioscopiée et auscultée à quatre reprises sans que l'on trouve quelques signes faisant suspecter une bacillose évolutive. La température est normale, l'appétit excellent, le sommeil bon. La bacilloscopie négative à l'examen direct et à l'homogénéisation. Les réactions sérologiques de la tuberculose sont pratiquées. Mais alors que la réaction de Besredka est négative, que le Vernes tuberculose est de O, la réaction de sédimentation donne un chiffre de 15 mm. On lui conseille le repos, mais la malade ne pouvant s'y résoudre consent seulement à se faire suivre régulièrement. Ce n'est qu'en février 1929 qu'elle retourne consulter le docteur C... A ce moment à la radiographie se dessine nettement du côté gauche une caverne suprascissurale. La bacilloscopie est cette fois positive : Gaffky I. La température est élevée. Le 4 avril, la réaction de Biernacki est de 15,5.

De cette observation bien instructive, nous voyons que la sédimentation indiquait déjà une atteinte que les rayons ne pouvaient encore déceler. Certes, il est difficile, comme disent Mattei et Jasienski, même à un phthisiologue averti de préconiser une cure sanatoriale alors que la réaction de Biernacki accélérée apparaît seule comme élément pathologique. Mais les faits sont là et la réaction de B. comme réaction de dépistage a certainement un avenir devant elle. Elle pourrait être pratiquée comme elle l'est déjà dans les dispensaires polonais soit à la consultation d'un dispensaire, soit au sanatorium.

« L'utilisation de la réaction de Vernes dans les dispensaires en vue du dépistage des tuberculeux, ne saurait être envisagée » écrit le regretté prof. Léon Bernard. Au contraire, la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire par la réaction de Biernacki y a sa place toute trouvée. Dans la pratique sanatoriale, d'ailleurs, le problème diagnostique se pose moins fréquemment encore que l'on a à faire un diagnostic différentiel entre les maladies de Hodgkin, cancer du poumon, maladies mitrales, asthme, ou l'ectasie bronchique. Dans toutes ces affections, la réaction de Biernacki montre une vitesse d'accélération normale (Mattei, Jasienski, Reicher, Raponsky). Dans le milieu sanatorial, la réaction de Biernacki permettra surtout de suivre des tuberculeux dans la marche de la maladie et dans l'établissement du pronostic. Correctement exécutée et bien interprétée (il faut tenir compte de sa non spécificité), la réaction de B. peut devenir entre les mains du médecin praticien, du médecin de dispensaire, du phthisiologue, un moyen d'investigation précieux. En renseignant sur l'existence d'un processus inflammatoire acquis, en mesurant son intensité, la réaction de Biernacki complète les méthodes d'observations courantes de la manière la plus heureuse et est susceptible de faciliter la solution des problèmes diagnostiques et pronostiques qui se posent tous les jours dans la pratique médicale.

Que de renseignements utiles pour le médecin praticien qui n'a pas une installation radiologique à sa disposition. Qu'il ne s'empresse pas de rassurer un malade qui vient le voir pour une « bronchite prolongée » sous prétexte qu'il n'entend rien, que l'état général est bon. La constatation d'un chiffre de sédimentation anormal pourrait lui montrer que la bronchite prolongée n'est pas aussi bénigne qu'il le croit, et l'inciter à faire analyser les crachats ou d'envoyer le malade consulter un spécialiste.

Graefe, Katz et Rheinwein ont proposé de renforcer la valeur diagnostique de la réaction de B. par injection préalable de tuberculine.

Chez le sujet normal, il n'y a pas de modification de la vitesse de sédimentation, tandis que chez un tuberculeux, il y a une vive accélération à cause de la réaction du foyer qui détermine la tuberculine, et qui provoque la mise en liberté d'albumine de basse dispersion, par désagrégation du foyer tuberculeux. Dans ces conditions, l'épreuve présenterait une réelle valeur diagnostique, surtout dans les formes incipientes. Il apparaît à Düll que si la première injection paraissait peu d'accord avec la clinique, il est indiqué d'en faire une seconde avec une dose plus forte. Pour Enquin, l'accélération de la vitesse de sédimentation par la tuberculine ne s'observe que lorsque l'élévation thermique, l'augmentation de l'expectoration prouvent abondamment l'existence d'une réaction locale.

D'autre part, le seuil de tolérance pour la tuberculine est très variable selon les sujets et n'est aucunement en rapport avec le chiffre de sédimentation. Tel sujet ayant une sédimentation normale peut réagir violemment à une dose minime, tel autre ayant une vitesse de sédimentation accélérée et une tuberculose étendue, peut ne commencer à réagir qu'à des doses relativement importantes. En outre, si la réaction locale est très intense, elle peut, à elle seule, déterminer une accélération sensible. Enquin arrive à la conclusion que la réaction de Graeffe et Reinwein est inutile et même parfois dangereuse.

En résumé, nous pouvons dire que la réaction de Biernacki n'a qu'une importance réduite dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Elle doit être considérée à ce point de vue comme un simple symptôme clinique. Toutefois son importance n'est plus la même en ce qui concerne le diagnostic précoce de la tuberculose; examinée à plusieurs reprises,

elle est appelée à rendre dans ce domaine de réels services en signalant à l'attention du médecin les formes « sanatoriales » (Rieux). Tout sujet suspect de bacillose devrait être soumis à l'examen de la réaction de Biernacki. Et c'est en cela que réside la valeur sociale de la réaction de Biernacki.

CHAPITRE IV

LA RÉACTION DE BIERNACKI COMME TEST ÉVOLUTIF ET PRONOSTIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

I. *La sédimentation globulaire et évolution de la tuberculose pulmonaire.* — Suivre l'évolution de la bacilliose, pouvoir mesurer en quelque sorte le degré de la défaillance ou de résistance de l'organisme, pouvoir porter un pronostic immédiat et lointain, et à ce point de vue pouvoir prévoir la capacité du travail du tuberculeux rétabli, c'est pour le médecin de sanatorium faire œuvre à la fois médicale et sociale. Cette œuvre est confiée en dernier lieu aux facteurs subjectifs de l'expérience clinique. Notre enquête nous a révélé d'une façon claire sur les possibilités pour la réaction de Biernacki de fournir dans ce problème si délicat un appoint objectif et précieux.

« La vitesse de sédimentation, contrôle de laboratoire facile à réaliser, présente de très gros intérêts du point de vue pronostic. Il est indiscutable qu'il y a un rapport constant entre l'amélioration clinique et l'abaissement de la courbe de sédimentation, et inversement. Parfois même on a vu celle-ci précéder une rechute et même attirer notre attention avant que les phénomènes évolutifs aient pu provoquer une modification thermique ou sthétacoustique », nous écrit le docteur J.-P. Lelong, médecin-directeur des Sanatoriums de la Seine.

Et cette opinion se répète dans toutes les autres réponses que nous avons reçues. Il nous faut insister sur le fait, qui est déjà d'ailleurs fort bien connu, quoique contesté par certains auteurs et qui nous a été confirmé par tous ceux qui dans le milieu sanatorial ont une longue expérience de la réaction de Biernacki : *il y a un rapport indiscutable entre l'activité de la lésion et l'accélération de la vitesse de sédimentation*. M. le docteur Lelong le constate d'une façon catégorique. Y a-t-il, d'autre part, un rapport entre la vitesse de sédimentation et évolution du foyer ? de nouveau nous répondrons affirmativement.

Cette rapidité de sédimentation au cours de l'évolution de la bacilliose est affirmée par tous les auteurs. Elle est d'autant plus marquée que la maladie est plus évolutive, plus grave, et marche de pair avec la perte de résistance du malade. Les chiffres qui se rapprochent de la normale indiquent que la lésion n'est pas active. De là une grande importance de la réaction de Biernacki dans le pronostic et les indications thérapeutiques. Nous croyons utile de répéter et de montrer l'unanimité presque absolue des différents auteurs à cet égard. Déjà Nergaard, après une étude de 240 malades, est arrivé à cette conclusion que l'accélération de la vitesse de sédimentation lui paraît être un signe de tuberculose évolutive, mais il peut y avoir des exceptions ; dans le processus guéri la réaction devient normale ; toute persistance de la vitesse de sédimentation exagérée doit faire douter d'une évolution favorable, malgré l'amélioration clinique. Ces conclusions, quoique anciennes, restent d'une actualité vivante et se trouvent corroborées par notre enquête. Delhaye, Cordier et Chaix ont observé une concordance constante entre la vitesse de sédimentation et l'évolution clinique. Et même si tous les signes cliniques redeviennent normaux avec une réaction de Biernacki élevée, on peut dire que le foyer tuber-

culeux n'est pas stabilisé et la possibilité d'une reprise évolutive à plus ou moins longue échéance est à craindre. Simonpietri, Grimberty, Salomon et Valtis, Poppert, Kreindler, Reicher, Skibinski, Dobrowolski, Enquin, arrivent aux conclusions analogues.

Récemment, à la *Société médicale du Bas-Rhin*, Valette et Rosenkranz parlent de l'importance de la vitesse de sédimentation pour juger de l'activité ou de la non activité de la tuberculose. Ils soulignent la précocité des renseignements pronostiques fournis par cette réaction, ces variations toujours parallèles aux modifications cliniques et radiologiques le précèdent cependant. De plus, après une poussée évolutive, quelquefois la persistance de l'accélération de la sédimentation est le dernier symptôme de l'activité de la maladie, ce qui prouve qu'il n'y a pas encore la restitution *ad integrum*.

Dans la tuberculose, maladie chronique, qui évolue par des poussées on a, en général, trop de tendance à juger sévèrement la phase même de poussée et trop favorablement celle d'intervalle. Redeker le note à juste titre ; on oublie trop souvent la capacité de régression très notable du tableau exsudatif, infiltratif du premier cas et le caractère évolutif à poussées de la maladie, c'est-à-dire la facilité de nouvelles progressions (Reale). C'est pourquoi les réactions biologiques ont une grande importance pour le contrôle et la confirmation du jugement clinique, et parmi elles la réaction de Biernacki joue le rôle principal. Les poussées évolutives surviennent habituellement chez des sujets dont la vitesse de sédimentation se maintient à un chiffre élevé. Cette réaction traduit, en effet, « le potentiel évolutif » (Enquin), des lésions pulmonaires.

Il faut toutefois savoir qu'une vitesse de sédimentation normale ne met pas le malade à l'abri d'aggravations ulté-

rieures. Elle rassure cependant sur l'avenir immédiat. Comme nous l'a écrit le docteur H. Mollard, médecin assistant à l'Hôpital Bichat, à Paris : « un malade dont la sédimentation est lente, est sans doute un malade qui va bien, mais rien n'interdit de penser qu'il est à l'abri d'une poussée ultérieure. Cette critique s'adresse d'ailleurs à tous les signes cliniques ». Et pour lui, la réaction de Biernacki ne permet qu'un pronostic immédiat. Consécutivement à la destruction de tissu pulmonaire on aura dans le plasma une augmentation de fibrinogène et des globulines et par conséquent une augmentation de la valeur de la sédimentation — signe très important d'une activité tuberculeuse —. Et on peut dire qu'en général le degré d'augmentation de la vélocité de sédimentation est parallèle à l'intensité de la poussée (Fourcade, Leuret et Causimon, OEconomopoulos et Navarro). Plus la sédimentation est rapide, plus le processus bacillaire menace de devenir évolutif. La hausse des valeurs de sédimentation comporte un pronostic réservé.

Pour le pronostic de la poussée, de nouveau la valeur d'un seul examen est absolument insuffisante, nous avons assez insisté sur ce point capital, selon nous, pour ne pas y revenir. Lorsque la sédimentation revient très rapidement vers des valeurs plus basses sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, le pronostic s'éclaircit ; il s'assombrit lorsqu'elle reste très élevée quoique le malade soit convenablement traité. Les légères augmentations des chiffres de la vitesse de sédimentation doivent être considérées comme des signes de poussées, d'activité biologique, surtout ce qui arrive le plus souvent si elles marchent de pair avec des symptômes toxiques. Très souvent même la vitesse de sédimentation est plus considérable que l'intensité des phénomènes thermiques et généraux, ou précède leur apparition.

Il arrive donc souvent que le commencement d'une poussée

est annoncé d'emblée par une légère augmentation de la sédimentation qui reste inexplicable au clinicien. Et nous voyons quel rôle joue la réaction de B. comme signe précoce de la poussée. On peut dire que ce test humoral devient le premier signe d'une poussée congestive ou de la formation d'un nouveau foyer. Pour Levi (1), l'accélération répétée démontre le caractère exsudatif des lésions tuberculeuses et elle comporte un pronostic réservé, car comme il dit : « Ainsi que tout le monde le reconnaît, les formes les plus graves de la tuberculose pulmonaire sont les formes où le bacille de Koch a une action phlogistique plutôt que proliférative, car ce sont celles qui s'étendent rapidement, intoxiquent précocement le malade et sont capables de l'emporter en peu de temps ».

Le degré même de l'accélération de la chute globulaire doit aussi être pris en considération et lorsque les vitesses de sédimentation sont très augmentées par rapport à leurs valeurs antérieures, le pronostic devient très réservé et l'évolution est souvent défavorable. Le contraire est aussi vrai et il y a à cet égard une fidélité vraiment étonnante. L'existence donc d'une augmentation de la vélocité de sédimentation chez un tuberculeux indique que le sujet est en période de poussée évolutive et qu'il doit être soigné ; constatations d'importance pratique notable (Bacmeister, Sterling, Cordier et Chaix, Delhonge, Hamburger, Klemperer, Morawitz, Durant et O'Connor, Westergren, Léon Bernard, Salomon et Valtis).

Après la poussée évolutive dans les cas heureux, les réactions de Biernacki reviennent rapidement à leur niveau antérieur. En pratique une frontière bien délimitée entre les périodes de poussées et phases d'intervalles n'existe pas toujours. Il faut se rappeler ces périodes de labilité très accentuées de la maladie,

(1) Docteur G. LEVI. — L'épreuve de la sédimentation des hématies au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire. *La Tunisie méd.*, février 1932.

dans lesquelles pour une condition banale on passe d'une phase à l'autre, plus ou moins passagère, qui souvent se borne à une réaction congestive périfocale. Dans ses formes, si la réaction de Biernacki est normale pour une fois, elle remonte bientôt sans relation étroite avec l'évolution clinique, ce qui indique pourtant la nécessité d'un traitement (Reale).

Dans d'autres cas, la nécessité de traitement ne vient pas de l'évolution clinique, mais du caractère anatomique de la lésion. Ainsi quand il existe une caverne avec expectoration bacillifère, il est évident que dans la période d'intervalle il existe aussi à côté de la possibilité de poussées congestives, les dangers d'aspiration non contrôlables par les réactions biologiques. Dans ce cas, le principe directif du traitement n'est pas l'évolution clinique de la maladie, mais l'examen radiologique qui nous permet un jugement sur l'anatomie du poumon. Si donc la réaction de Biernacki peut nous guider pour le diagnostic d'activité de la tuberculose, elle seule n'est pas toujours en mesure d'indiquer la nécessité ou l'opportunité d'un traitement. Si la courbe de sédimentation ne reprend pas son aspect antérieur, on peut considérer que le processus inflammatoire n'a pas de tendance spontanée à s'atténuer. A mesure qu'on s'éloigne de l'épisode évolutif, ce fait devient de plus en plus significatif.

La réaction de Biernacki est-elle en rapport avec l'étendue des lésions ou intensité ? Cette question n'est pas élucidée encore. Les avis sont très partagés. Pour certains, la vitesse de sédimentation globulaire témoigne de l'intensité et de l'étendue des lésions tuberculeuses (Houriet).

Staubwasser (1) constate que la vitesse de sédimentation est d'autant plus grande que les processus de destruction sont plus marqués. Pour Oeconomopoulos, l'intensité du processus

(1) STAUBWASSER. — Observations sur le ralentissement de la V. S. des hématies chez les femmes tuberculeuses. *Die Tuberkulose*, t. IX, n° 10, octobre 1929.

tuberculeux présente un parallélisme avec l'intensité de la sédimentation globulaire. L'extension anatomique des foyers aurait moins d'importance que le degré d'activité. Navarro (1) a trouvé l'accroissement des chiffres de sédimentation dans le processus exsudatif, fibrocaséux, à tendance destructive et diminution dans les types fibreux ou fibro-caséux à faible tendance évolutive. Hermann considère la réaction de B. comme test d'intoxication tuberculinique.

Enquin croit que dans la tuberculose évolutive, lorsque chaque tache, chaque opacité radiologique représente une lésion en pleine activité, il existe un rapport constant entre la grandeur des chiffres de sédimentation et l'étendue des lésions. Dans ce cas plus les foyers sont nombreux et étendus, plus la S. G est accélérée. C'est chez de tels bacillaires qu'on constate des chiffres extrêmes alors que la fièvre peut être modérée. Mais à l'opposé, Enquin cite des cas où S. G. peut être basse chez les sujets dont les clichés sont fort chargés. Il rapporte l'observation d'un cas de tuberculose nodulaire grave, avec une forte sédimentation qui quelques mois plus tard était normale, alors que l'image radiologique, quoiquenettement améliorée, était encore fort chargée. L'étendue des lésions ne semble donc pas pour cet auteur avoir en elle même une influence réelle sur la vitesse de sédimentation. Il semble que la conclusion de Léon Bernard concorde plus avec les résultats de notre enquête personnelle : « les réactions de sédimentation globulaire sont en rapport non avec l'étendue de la lésion, mais avec la marche même de la maladie et sa gravité, et c'est en cela, sans qu'on puisse fonder un pronostic sur une réaction, que c'est peut-être de

(1) NAVARRO. — La valeur de la sédimentation des hématies dans la tub. pulm. de l'adulte. *Los Progresos de la Clínica*, t. XXXVIII, n° 7, juillet 1930.

toutes les réactions préconisées celle qui apporte avec le plus de garantie et de sécurité un élément de pronostic » (1).

En ce qui concerne le diagnostic différentiel entre l'activité et l'évolution de la tuberculose, nous dirons avec Reale que ce problème clinique doit être étudié surtout par des examens qui se rattachent plus directement à l'anatomie pathologique de la maladie, c'est-à-dire par l'examen sémiologique et surtout par les examens radiologiques en série. Et on peut même dire que si les réactions de Biernacki demeurent normales en présence de signes cliniques et radiologiques d'activité, on peut exclure l'évolution de la maladie. On peut ajouter qu'une sédimentation très accélérée accompagne presque toujours l'activité évolutive des lésions, lorsque les moindres degrés d'accélération de la sédimentation suivent plutôt la simple activité statique des lésions. Tout en concédant qu'en général on peut déduire de l'intensité de la réaction biologique s'il s'agit d'une activité temporaire ou d'une véritable évolution, il est évident que le diagnostic d'existence, forme et extension d'évolution, est un diagnostic clinique et radiologique. L'activité biologique caractérise tant l'évolution que la simple activité de la maladie et représente seulement un des éléments précieux, dont le clinicien tiendra compte dans son jugement.

Si on fait une étude comparée de la courbe sédiométrique et de quelques manifestations évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique, on se rend compte de quelle façon la réaction de Biernacki se complète avec elles.

Les rapports entre la *fièvre* et la vitesse de sédimentation furent l'objet de nombreux travaux. Lorsque la fièvre est élevée et persiste longtemps, les vitesses de sédimentation sont accélérées d'une façon constante. Il n'y a cependant pas

(1) LÉON BERNARD. — Section d'Etude scientifique de l'Œuvre de la Tub. Séance du 14 février 1931.

de relation quantitative entre le degré de l'hyperthermie et le chiffre de sédimentation. Les deux phénomènes reconnaissent des conditions causales et des mécanismes physiopathologiques, pas totalement identiques, de sorte qu'une adhérence parfaite ne peut toujours se réaliser.

Enquin fait remarquer que la vitesse de sédimentation dépend plus étroitement de la cause même de la fièvre que de l'intensité de celle-ci. Valtis, dans le « *Traité du sang de Gilbert et Weinberg* » (données nouvelles 1932), écrit que la vitesse de sédimentation est accélérée par la fièvre, considérée en tant que phénomène isolé. « De ce seul fait à notre avis, ajoute-t-il, il apparaît évident que dans les maladies fébriles cette réaction tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic ne peut être d'aucune utilité ». Cette opinion paraît pourtant être contredite par tous les auteurs récents, et J. Dubarry, dans son « *Etude sur la réaction de sédimentation des Hématies en clinique* », n'admet pas une pareille opinion, car à l'occasion de plusieurs affections fébriles, il a trouvé des vitesses de sédimentation analogues au cours d'une même affection, la réaction de Biernacki ayant été recherchée à deux reprises proche l'une de l'autre, alors que le malade apyrétique la première fois avait une température élevée au cours de la seconde prise de sang. Ses observations d'une méningite cérébro-spinale à courbe fébrile pseudo-palustre, des accidents sériques dans la diphtérie, et de l'hémogénie le prouvent d'une façon suffisante. Enquin est arrivé aux constatations analogues.

Tout récemment, Auguste Lumière et M^{lle} Sonnerly, reprenant en partie des expériences de Holboll et Herbog, ont étudié expérimentalement la vitesse de sédimentation dans l'hyperthermie, provoquée par injection d'huile soufrée d'une part, par diathermie d'autre part. Et « contrairement à ce qui se passe pour la fièvre artificielle provoquée par l'huile,

concluent ces auteurs, l'hyperthermie engendrée par les ondes courtes ne paraît pas s'accompagner de modifications notables de la vitesse de sédimentation ».

Il apparaît donc que la fièvre ne peut pas elle-même, considérée en tant que phénomène isolé, troubler la réaction de Biernacki. Il est connu que des formes actives de la tuberculose peuvent évoluer sans fièvre au commencement, dans ce cas la réaction de B., sans rapport avec la température, présente des valeurs plus ou moins pathologiques dans les périodes avancées, lorsque la température tombe d'ordinaire, la vélocité de sédimentation reste élevée quoique dans la période finale de sédimentation, comme nous l'avons déjà écrit, peut tomber aussi à des valeurs normales ou presque.

La réaction de Graeffe et Reinwein, dans laquelle on contrôle la courbe de sédimentation après injection de 0,1 à 0,2 mm. de tuberculine, est fondée sur cette plus grande sensibilité de la vitesse de sédimentation vis-à-vis de la température. Pourtant on peut affirmer qu'en général la courbe de sédimentation et la courbe thermique évoluent parallèlement ou plus exactement avec Westergren, Bochner et Wassing, etc..., que les deux réactions se complètent. Si une accélération de la vitesse de sédimentation coexiste presque toujours avec une hyperthermie marquée, il est possible par contre que la sédimentation reste normale au cours d'états subfebriles.

Si on compare l'*aspect général* du malade, son facies, son embonpoint, son activité, on constate que les sujets florides ont des V. S. satisfaisantes, tandis que les malades amaigris et asthéniques ont des V. S. élevées. Mais dans les discordances, qui sont pourtant fréquentes, c'est la réaction de Biernacki qui a le dernier mot. Et lorsque l'état général semble s'améliorer, que le malade engraisse sans que se modifie la courbe sédiométrique, il convient de réserver le pronostic.

Les observations de cas semblables sont très nombreux dans la littérature. D'autre part, lorsque au cours d'une cure le malade est autorisé à dépenser plus d'activité, il perd une partie de son embonpoint. Si les V. S. restent satisfaisantes, il n'y a pas lieu de s'inquiéter.

Si on étudie les rapports entre la réaction de Biernacki et l'élimination bacillaire, on voit souvent qu'au cours de l'évolution on constate de longues phases de rémission fonctionnelle pendant lesquelles l'expectoration se tarit ou se montre dépourvue de bacilles à l'examen direct et à l'homogénéisation, sans que la courbe sédiométrique accuse un retour à la normale. Dans ce cas, la plus grande prudence est à conseiller. La valeur de cette amélioration ne doit pas être surestimée et l'apparition de bacilloscopie positive à craindre. Enquin cite le cas d'un tuberculeux qui a présenté au cours de l'évolution de sa maladie une longue phase de rémission avec amélioration radiologique et bacilloscopie négative. Cependant, les réactions de Biernacki pratiquées ont montré les chiffres élevés. L'expectoration bacillifère a réapparu et les chiffres de V. S. n'ont baissé qu'après une phrénicectomie.

La réaction de B. et formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. — On a voulu établir une discrimination entre le type anatomo-pathologique de la tuberculose d'après les modifications corrélatives de la réaction de B.

Les réactions de B. sont vraiment significatives dans les formes aiguës évolutives et déjà à une période où des lésions anatomiques ne sont pas encore très importantes. Dans les formes chroniques, il est pourtant impossible d'établir une correspondance quelconque entre la forme anatomo-clinique et la vitesse de sédimentation. Tous les auteurs sont sur ce point complètement d'accord. Dans les formes fibreuses à allure lente, l'interprétation est très délicate. Il semble que dans ces formes fibreuses pures la réaction de S. G. soit assez proche

de la normale. De même beaucoup d'auteurs ont constaté des valeurs très basses dans les formes fibro-ulcéreuses stabilisées même chez les porteurs de cavernes bien drainées, chez des malades chez lesquels la tuberculose est comme arrêtée et ou la fièvre est minime, l'amaigrissement peu marqué, et l'expectoration discrète. Et à ces vitesses de sédimentation basses correspond un pronostic qui, quoique réservé, n'est pas des plus mauvais.

Dans les formes de la tuberculose caséuse ou même fibro-caséuse habituelle avec prédominance de l'élément caséux, la réaction de Biernacki montre des chiffres élevés en rapport avec la plus ou moins grande destruction cellulaire. Et lorsque, dans les cas très graves, la S. G. se montre relativement ralentie, les chances de guérison ne sont pas encore, pour beaucoup d'auteurs, complètement perdues.

Pierre Weiller cite le cas d'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë franche, qui présenta pourtant une S. G. peu à peu retardée, le malade a guéri et la réaction de B. ne l'a pas trompé.

De tout cela ressort la valeur de la réaction de Biernacki comme *test de stabilisation*, et la plupart des auteurs accordent à la sédimentation une assez grande valeur à ce sujet (Dutrénit). Il faut pour parler de stabilisation qu'un sujet ait présenté depuis plusieurs mois une sédimentation dans les limites normales.

La réaction de Biernacki et les cavernes. — La caverne, d'importance essentielle au point de vue de l'évolution de la maladie, a une importance bien différente au point de vue biologique. Au cours des tuberculoses cavitaires on voit toute la gamme des vitesses de sédimentation. Levinson a constaté des chiffres élevés dans les cas de caverne, Baker, parfois des valeurs normales. Weichsel met en rapport la vélocité de sédimentation avec les conditions de résorption données par

le type anatomique du tissu péri-cavitaire, et Mayrhofer est d'accord sur ce point là. Reale trouve dans les cavernes des valeurs les plus différentes de la réaction de B. Pour Enquin, lorsqu'une caverne se forme à la suite d'une poussée pneumonique, l'accélération de la V. S. est la règle ; elle accompagne ou précède l'apparition de la perte de substances. Et cette réaction peut persister ou régresser sans qu'il y ait encore des modifications apparentes de l'image cavitaire.

La constatation d'un chiffre de sédimentation normale donnera de réels espoirs si cette caverne est récente ; dans les cas de caverne ancienne une S. G. normale ne permet pas de poser un pronostic local favorable, car il peut s'agir d'une spéléonque à parois fortement organisées, n'ayant aucune tendance naturelle vers la régression. Pour Reale, c'est au cours des cavernes secondaires que les réactions de sédimentations ainsi que l'hémogramme donnent des valeurs sensiblement pathologiques. Ces cavernes secondaires naissent dans la période secondaire de Ranke et sont caractérisées par le type fortement exsudatif de réactions focales. On distingue deux types de cavernes, le premier décèle un manque absolu d'immunité tissulaire.

Dans ce type, qui correspond à la broncho-pneumonie tuberculeuse, caséeuse de classifications françaises (Bard), la caverne est située à l'intérieur d'infiltrations caséo-pneumoniques plus ou moins étendues et naît par séquestration des blocs de tissus mortifiés ou par confluence de plusieurs foyers de fluidification. Dans ces formes on a des courbes élevées qui décroissent parfois très lentement sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, mais qui bien souvent persistent dans leur caractère jusqu'à l'issue fatale.

Dans une période plus tardive de la même phase on a le deuxième type de caverne secondaire ; cette caverne naît sur un terrain d'inflammation aiguë à la suite d'une caséification rapide et massive avec intense réaction péri-focale.

Cette caverne a des limites intérieures bien nettes et se perd à l'extérieur dans une zone d'ombre environnante ; c'est la caverne précoce de Redeker, la caverne du premier degré de Jacquerod, caverne à siège fréquent sous-claviculaire : caverne ronde. Ces cavernes ont une courbe de sédimentation bien caractéristique ; on a dans la phase exsudative des valeurs très élevées qui reviennent rapidement à la normale ou presque quand la réaction exsudative des tissu cède.

Ces cavernes intervallaires peuvent persister pendant une période plus ou moins longue avec des réactions biologiques absolument normales. Il est bien connu (Ameuille, Burnand, etc...), que ces cavernes sont d'ordinaire muettes et il est intéressant d'ajouter que le silence est aussi biologique que sthétacoustique.

Dans les cavernes tertiaires, cavernes tardives de Redeker, de troisième degré de Jacquerod, caractérisées par la tendance à l'induration fibreuse, les réactions de B. démontrent des déplacements nettement pathologiques et surtout des courbes stabilisées plus ou moins élevées autour des plateaux avec des points à l'occasion des nouveaux foyers d'aspiration. Au début de cette phase, il n'est pas rare de voir des cavernes stabilisées, qui peuvent rester longtemps en phase intervallaire et avec réaction biologique latente. Dans ces cavernes tertiaires, en raison des larges adhérences contractées avec les parois thoraciques, la valeur pronostique de la réaction de B. n'est pas si heureuse comme dans les cavernes secondaires. En somme, si on compare les lésions radiologiquement définies comme cette bulle claire encerclée d'un anneau sombre, avec des données de la réaction de Biernacki, on se rend compte qu'un cliché ne donne qu'un aperçu morphologique d'un processus tuberculeux, tandis que la réaction de Biernacki renseigne sur son dynamisme et sa vitalité.

II. — *Valeur pronostique de la réaction de Biernacki.* — C'est surtout au point de vue pronostic au cours de la tuberculose pulmonaire déclarée que la réaction de Biernacki présente une grande valeur. Cette étrange valeur pronostique de la réaction a vivement impressionné les premiers observateurs. Elle est acceptée à l'heure actuelle par tous les auteurs. Pour notre compte personnel, nous attribuons à la réaction de Biernacki une valeur pronostique non seulement immédiate, comme M. le docteur H. Mollard dont l'opinion à ce sujet, qu'il a bien voulu nous communiquer, a été exposée ailleurs, mais encore lointaine. Cette valeur pronostique est bien spéciale. Elle n'engage pas l'avenir d'un malade comme le fait par exemple le taux d'urée sanguine au cours d'une néphrite chronique. Un tuberculeux dont la R. B. est accélérée constamment est un malade grave, mais qui peut vivre de longues années. C'est pourtant dans ces circonstances que surviennent 90 pour 100 d'aggravations et de complications. Quand tout paraît annoncer la guérison prochaine, quand tous les signes d'activité lésionnelle ont disparu, la persistance d'une sédimentation anormale montre que la tuberculose n'est pas éteinte, et la reprise de son activité quelque temps après vient le confirmer. La tuberculose pulmonaire ne peut guérir tant que la réaction de Biernacki reste accélérée. Un sujet dont les examens de sédimentation répétés montrent des chiffres élevés est un malade dont la résistance à l'égard du bacille de Koch est presque nulle. « *La sédimentation globulaire exprime pour moi bien exactement l'état de résistance d'un individu à l'égard du bacille Koch* », nous écrit M. le docteur Rossel, et la même opinion est émise dans notre enquête par tous ceux qui dans le milieu sanatorial ont une très longue expérience de la réaction de sédimentation. Et M. Rossel est d'accord avec nous lorsque en parlant de la sédimentation comme reflet de la résistance de l'organisme,

nous avons attribué à cet égard à la réaction de Biernacki une « valeur sociale ». Donc la réaction de Biernacki peut mesurer en quelque sorte la faiblesse ou la résistance du terrain. Nous savons quel rôle il faut attribuer au terrain en matière de tuberculose pulmonaire.

« Le bacille n'est pas seul — comme écrivent Mollard et Mignot — il doit compter avec un terrain fort ou meurtri par une hérédité prédisposante des maladies antérieures, toutes les attaques physiques, toutes les détresses morales qui sur l'organisme auront inscrit leurs empreintes. La lutte sera fonction de ces différents facteurs, et c'est dire que suivant les cas elle sera très inégale. Suivant les cas se dessineront telle ou telle des tendances, telles ou telles des lésions, tel ou tel des aspects cliniques. Et dès lors on ne doit plus parler du pronostic de la tuberculose, on ne doit plus parler du pronostic des divers types de tuberculose, on ne doit parler que du pronostic d'un tuberculeux donné. Le problème se résumera dans cette question : qu'elle est la qualité de son terrain ? » (1)

Ces belles phrases qui d'ailleurs à nous, élève de l'Ecole montpelliéraine, sont bien familières, expriment bien le rôle du terrain dans la tuberculose pulmonaire. Suivant donc tel ou tel terrain, la réaction de Biernacki se comportera de façon différente et la sédimentation globulaire associée aux éléments cliniques, car on ne saurait envisager le pronostic d'après une seule réaction biologique, est d'un secours très précieux pour l'établissement du pronostic.

Déjà Westergren ayant examiné en 1919 et 1920, 339 cas de tuberculose pulmonaire, il les a classé en un certain nombre de catégories correspondant à la valeur de la réaction de sédimentation qu'il présentait pendant une période d'observation

(1) Les éléments du pronostic de la TBC pulm. chronique MOLLARD et MIGNOT. *Monde Médical*, 15 avril 1935.

de quelques mois ; puis 5 ans après, il a recherché dans chaque catégorie le nombre des sujets vivants et ceux qui étaient décédés. Voici ces chiffres particulièrement édifiants :

Sur 14 malades dont la R. B était normale de 1 à 3 mm., 13 sont vivants, un seul est mort.

Sur 26, dont la réaction de B. était de 3 à 5 mm., 25 sont vivants, 1 seul est mort.

Sur 22, dont la réaction de B. était entre 5 à 8 mm., 19 sont vivants, 3 sont morts.

Sur 31, dont la réaction de B. était entre 9 et 14 mm., 27 sont vivants, 4 sont morts.

Sur 35, dont la réaction de B. était entre 15 et 26 mm., 24 sont vivants, 11 sont morts.

Sur 38, dont la réaction de B. était entre 27 et 37 mm., 21 sont vivants, 17 sont morts.

Sur 47, dont la réaction de B. était entre 38 et 50 mm., 19 sont vivants, 28 sont morts.

Sur 34, dont la réaction de B. était entre 51 et 70 mm., 5 sont vivants, 29 sont morts.

Sur 28, dont la réaction de B. était entre 71 et 89 mm., 2 sont vivants, 26 sont morts.

Sur 16, dont la réaction de B. était entre 90 et 120 mm., 1 est vivant, 15 sont morts.

Westergren a donc trouvé chez des malades ayant une vitesse horaire de 3 à 10 mm., une mortalité de 5 p. 100.

De 15 à 50 mm., une mortalité de 50 p. 100.

De 50 à 120 mm., une mortalité de 90 p. 100.

Houriet a fait dans sa thèse une enquête rétrospective qui lui a permis d'apprécier à la fois la durabilité des résultats et l'élément pronostique qui s'attache à la vitesse de sédimentation. Il a trouvé les chiffres suivants :

Sur 29 malades dont la vitesse de S. G. était inférieure à 8 mm., 27 vivants, 2 décédés.

Sur 20 malades dont la vitesse de S. G. était de 9 à 20 mm.,
19 vivants, 1 décédé.

Sur 38 malades dont la vitesse était supérieure à 20 mm.,
14 vivants, 24 décédés.

Et le docteur Houriet conclue que les sujets dont la sédimentation ne dépassait pas 8 mm. à la sortie du sanatorium ont justifié le pronostic favorable posé cliniquement.

Dans la seconde classe des malades dont les valeurs de la réaction de B. allaient *de 9 à 20 mm.*, se sont trouvés les sujets qui étaient appelés à glisser peu à peu au cours de l'évolution de leur maladie de cette place vers la précédente, ou vers celle qu'il nous reste à mentionner. Quand les V. S. sont demeurées *égales ou supérieures à 20 mm.*, elles impliquaient pour leurs porteurs un pronostic fortement réservé, les plus souvent mauvais. Et le docteur Houriet termine en disant que : « Lorsqu'on a sous les yeux des lots de sujets aussi différents qu'une épreuve sérologique arrive à réunir dans des cadres durables (recul de plus de 3 ans), et lorsqu'on compare la valeur de cette épreuve avec celle de tous les éléments qu'on fait concourir habituellement à l'élaboration d'un pronostic de durée, on est incité à juste titre à accorder à ces chiffres de sédimentation la vertu d'un indice tout à fait exceptionnel de fermeté et de fidélité ».

Enquin, pour montrer les rapports entre l'intensité des troubles humoraux et la gravité de la maladie, dresse une statistique des décès suivante portant sur 141 malades :

Catégorie 1. — Sur les malades dont la V. S. était de 1 à 10 mm., 2,3 p. 100 de décès.

Catégorie 2. — Sur les malades dont la vitesse de sédimentation était de 11 à 20 mm., 21 p. 100 de décès.

Catégorie 3. — Sur les malades dont la V. S. était de 21 à 30 mm., 33 p. 100 de décès.

Catégorie 4. — Sur les malades dont la V. S. était de 31 à 40 mm., 29 p. 100 de décès.

Catégorie 5. — Sur les malades dont la V. S. était de 41 à 50 mm., 45 p. 100 de décès.

Catégorie 6. — Sur les malades dont la V. S. était de 51 à 60 mm., 55 p. 100 de décès.

Catégorie 7. — Sur les malades dont la V. S. était de plus de 60 mm., 63 p. 100 de décès.

Dans l'établissement si difficile du pronostic de la tuberculose pulmonaire, une multitude de facteurs doit être prise en considération. La réaction de Biernacki apporte un élément d'appréciation d'un ordre nouveau. Par elle-même, la réaction de Biernacki n'a pas de valeur absolue ; elle ne renseigne que sur le dynamisme lésionnel actuel, et sans les données cliniques cette notion ne saurait faire préjuger en rien du degré de bénignité ou gravité de la maladie. En effet, à un même chiffre de sédimentation peuvent correspondre les formes anatomo-cliniques les plus diverses, les tuberculoses unies ou bilatérales, excavées ou non, les formes simples ou compliquées, des localisations extra-pulmonaires graves. Ainsi le pronostic reste fonction avant tout du bilan clinique radiologique, de la thérapeutique qu'il est possible d'instituer, etc... Mais par contre à des formes anatomo-cliniques aussi identiques que possibles peuvent correspondre des chiffres divers profondément significatifs, que le clinicien a le plus grand intérêt à prendre en considération. Si on examine la valeur pronostique des chiffres de sédimentation, nous voyons que :

a) *Les chiffres normaux* n'ont pas de valeur pronostique absolue, ils ne mettent pas à l'abri d'une reprise évolutive. Lorsque le malade reprend la vie active et qu'il a depuis plusieurs mois une réaction de Biernacki normale, ce fait est très favorable. Si les processus sont récents, la constatation d'une

réaction de B. normale est d'un augure des plus favorable, car il indique la tendance spontanée du processus vers la régression et la possibilité d'une guérison par la simple cure hygiéno-diététique.

b) *Les chiffres très élevés* sont un signe de pronostic fâcheux. Lorsque les chiffres dépassent 50 mm., l'avenir est des plus compromis et la collapsothérapie ne peut être mise en œuvre. Dans ces conditions, il n'y a plus de possibilité de guérison. Soumise à la cure sanatoriale, la tuberculose si elle était évolutive peut se stabiliser pendant des mois et des années, en même temps que le tracé sédiométrique fléchit plus ou moins, mais reste anormal. Et finalement la tuberculose prend à nouveau une allure évolutive et finit par emporter le malade.

c) *Les chiffres intermédiaires*, entre 10 et 40, donnent des résultats les plus intéressants, car c'est dans cette zone qu'on observe les plus grandes discordances entre les symptômes cliniques et biologiques. Une sédimentation modérément accélérée, mais persistant en plateau malgré les améliorations cliniques les plus incontestables, a la valeur d'un vrai symptôme de tuberculose active : elle montre la persistance de l'activité lésionnelle, malgré la disparition de tous les signes qui l'extériorisaient. Notre enquête nous a montré que :

Sans vouloir s'enfermer dans des règles rigides, on peut trouver dans la réaction de Biernacki une épreuve d'un grand secours pour le pronostic. La persistance d'une sédimentation globulaire élevée dans la tuberculose pulmonaire est un signe de pronostic fâcheux. Le ralentissement de la vitesse de sédimentation concordant avec les éléments cliniques de pronostic, permet d'orienter celui-ci dans un sens favorable.

CHAPITRE V

LA RÉACTION DE BIERNACKI

ET LES COMPLICATIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les complications de la tuberculose pulmonaire modifient de diverses manières les tracés des vitesses de sédimentation. C'est le siège de l'infection bacillaire qui joue un rôle essentiel, sans doute par les modalités réactionnelles spéciales à chaque organe. Comme un malade sera soumis à des examens sédiométriques répétés, toute accélération nette de la sédimentation chez un individu déjà examiné pourra être mise sur le compte d'un processus surajouté. Ce processus sera peut-être déjà confirmé cliniquement. Il va de soi que cette altération de la courbe sédiométrique ne doit laisser rien préjuger comme telle, sur la nature de l'épisode morbide mis en évidence biologique. C'est l'examen clinique qui permettra de se prononcer quant à la présomption bacillaire après l'élimination de toute affection, non spécifique.

En ce qui concerne la *tuberculose laryngée*, les auteurs qui l'ont observée dans ses rapports avec la réaction de B. s'accordent à dire qu'elle ne s'inscrit guère sur les courbes de sédimentation. Le fait que la lésion est dans bien des cas plus fonctionnelle que largement destructive, tend à l'expliquer aisément (Weirich).

Quant à la *tuberculose intestinale*, elle va d'habitude de pair avec des V. S très forte, comme l'ont observé plusieurs

auteurs. Il est difficile le plus souvent de faire à la lésion intestinale sa part exacte en raison d'autres manifestations qui compliquent l'évolution de la bacilliose.

En tout cas tout porte à croire qu'ici aussi les V. S. doivent correspondre au degré d'activité de la lésion. La tuberculose intestinale peut se manifester pendant longtemps par une accélération de la V. S., alors que les signes cliniques ne sont pas encore explicites. L'observation XXXIII de Enquin dans son étude le démontre très nettement. Il s'agissait d'une jeune fille de 32 ans, qui est arrivée au sanatorium en octobre 1930, atteinte de tuberculose cavitaire gauche et de lésions discrètes à droite. Expectoration nulle. Réaction de B. 53 mm. Elle est restée un an au sanatorium. Le pneumothorax impossible à gauche. Pendant son séjour les lésions pulmonaires s'améliorent particulièrement, la malade n'expectore qu'à l'occasion d'un épisode grippal passager. Mais les vitesses horaires moyennes sont de 30, 49, 68, 39, 33, 37. La malade maigrit de 8 kgs ; en août 1931 on essaie l'insulinothérapie, qui a comme effet immédiat une violente crise abdominale avec diarrhée profuse. Après une dizaine de jours, tout rentre dans l'ordre. Au mois d'avril 1932, des troubles digestifs réapparaissent, la fièvre s'allume, et la malade décède quelques semaines plus tard.

A l'autopsie on constate de très nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'iléon et du côlon ascendant.

De cette observation, il résulte pour Enquin que c'est bien la tuberculose intestinale qui explique une accélération forte de la vitesse de sédimentation. En effet, les chiffres de 49 et 68 que cette malade a présentés à un moment donné ne pouvaient pas être attribués exclusivement aux processus pulmonaires, vu leur amélioration partielle et surtout l'absence d'expectoration. La fréquence des formes frustes de la tuberculose intestinale est considérable et leur dépistage est des

plus difficile. Lorsque la S. G. semble trop accélérée pour être expliquée par le processus pulmonaire, lorsqu'elle atteint des valeurs de 40, 50 ou plus, alors que l'évolution pulmonaire se fait dans un sens nettement favorable, il faut craindre une localisation intestinale, il faut tenir pour suspects le moindre amaigrissement, le moindre trouble digestif.

Pour faire la preuve de cette complication, Enquin cite un moyen précieux. Si l'on soumet de tels malades à l'héliothérapie ou à l'uvéothérapie, on constate dans les cas heureux, au bout de quelques semaines, le fléchissement du tracé sédiométrique. Or, le traitement héliothérapique, comme toutes les thérapies anti-tuberculeuses, n'agit sur la réaction de B. qu'au prorata de l'amélioration lésionnelle obtenue.

Inversement pour le même auteur, la constatation d'une réaction de B. normale chez des tuberculeux présentant des troubles digestifs tenaces est un argument contre l'hypothèse d'une tuberculose intestinale.

Les tuberculoses des séreuses sont avec la tuberculose pulmonaire, les localisations bacillaires qui ont sur la réaction de Biernacki l'influence assez nette.

A cet égard, c'est surtout les pleurésies exsudatives qui furent étudiées. En ce qui concerne leur répercussion sur les V. S., les pleurésies primitives et isolées ne se séparent pas des complications pleurales telles que hydro ou les pyopneumothorax. Pour Delhayé, Sadlou, Turries, Cabanis, Houriet et les autres, les complications pleurales élèvent fortement les V. S. Cette constatation est intéressante à mettre en regard des échecs que dans les mêmes circonstances la méthode de Besredka subit si souvent. On peut voir des pleurésies venant compliquer une tuberculose pulmonaire et dont le symptôme le plus précoce a été l'accélération de la sédimentation globulaire.

Pour Cabanis, « la réaction de sédimentation faite en série

possède une grosse importance au point de vue pronostic dans les pleurésies tuberculeuses. Sur 35 cas jamais les résultats ne se sont trouvés en défaut. Dès l'apparition de l'épanchement la V.S. s'accélère. Souvent pas toujours, il y a une augmentation de l'indice proportionnelle à la gravité et à la ténacité que revêtira par la suite la pleurésie ». Dans notre enquête, nous avons noté qu'il y a des cas des affections pleurales ou parfois les valeurs restent élevées alors que tous les autres signes cliniques sont favorables. Et le docteur Rossel, qui nous les signale, conseille dans ce cas d'être éclectique. Malgré donc la sensibilité de la réaction de B. aux perturbations humorales qu'apporte une complication pulmonaire, il faut savoir être prudent quant à l'interprétation des chiffres au cours de ces complications.

CHAPITRE VI

L'IMPORTANCE DE LA RÉACTION DE BIERNACKI

POUR L'ÉVALUATION DE LA CAPACITÉ DE TRAVAIL

Cette question, qui élargit l'importance de la réaction de Biernacki dans la tuberculose pulmonaire, est en général par les auteurs négligée. N'ayant pu trouver dans notre enquête une réponse nette sur cette question, nous croyons pourtant que l'intérêt du problème mérite qu'on lui consacre un chapitre spécial, si petit soit-il, dans une étude générale sur la valeur de la réaction de B. dans la bacillose, comme celle-ci.

Le problème de l'évaluation de la capacité de travail d'un tuberculeux ayant repris ses occupations habituelles est un problème de médecine sociale, d'où toute son importance et intérêt pour les médecins de sanatoriums. Déjà Rossel, de Leysin, s'était occupé de la question et en 1925 il insistait sur l'appoint objectif et précieux qu'est la V. S. pour l'appréciation économique des résultats de cures sanatoriales. Houriet a entrepris une enquête rétrospective qui lui a permis d'apprécier à la fois la durabilité des résultats et l'élément pronostic qui s'attache à la V. S., nous l'avons déjà cité ailleurs, et on peut d'après son enquête se faire une idée sur la valeur économique et sociale de la sédimentation globulaire.

Arnold a consacré au même problème un travail très intéressant et c'est surtout en se basant sur ses constatations

que nous avons rédigé ce chapitre. Récemment Roche, Melb, Lond et Wales (1) soulignent l'importance de la réaction de B. comme l'index de l'activité de la maladie et en font un test dans la régulation du repos et de l'exercice.

Il arrive souvent que deux malades ayant le même processus lésionnel, le même état général et ayant fait le même temps de cure, réagissent différemment revenus à leur profession. L'un reprendra sans accident le cours de sa vie normale, l'autre fera une rechute plus ou moins grave, après un certain laps de temps, et ceci sans que rien ne l'ait laissé prévoir.

Peut-on par la réaction de Biernacki dépister cette involution organique cachée, mais imminente? Rossel, Houriet, Arnold, donnent des réponses affirmatives.

Au sens légal du mot la capacité de travail implique pour un tuberculeux salarié le retour à la vie normale sans restriction aucune lorsqu'elle est entière. La capacité du travail ainsi comprise exige une stabilisation lésionnelle bien nette chez un tuberculeux. Dans beaucoup de cas on n'y arrive pas. C'est ce qui explique qu'au moment d'établir le certificat de sortie d'un bon nombre de tuberculeux quittant le sanatorium on répond « oui » à la question légale posée par les assurances sociales : « le malade est-il capable de travailler ? » en ajoutant « avec ménagements ». Malheureusement et assez souvent les malades n'observent point ces ménagements, d'où rechute et nécessité d'une nouvelle cure. Ainsi la capacité du travail n'implique pas une guérison clinique ou anatomique. Le processus cicatriciel n'y fait rien. Sauf en tant qu'il retentit sur l'état général. La capacité de travail exige surtout une tuberculose plus ou moins inactive, une activité plus ou

(1) ROCHE, MELB, LOND et WALES. — The blood sédimentation rate in Pul. Tuberculosis. Its value in the management of the patient. *The British Medical journal*, t. I, 1932, 12 mars, p. 466-467.

moins réelle qui permettra au malade un effort intellectuel ou physique variable. On conçoit donc à quelle difficulté on se heurte pour l'évaluation de cette capacité. Comment apprécier l'avenir d'un tuberculeux dont on a souvent que des renseignements imprécis sur l'existence antérieure, les moyens d'hygiène, les conditions d'emploi, les conditions vitales ultérieures et qu'on ne connaît que depuis quelques mois ?

Ce sont, d'autre part, souvent les malades qui, pris par leur profession, par la peur d'être congédiés, par des soucis de toutes sortes, demandent à rentrer dans leur famille et à reprendre leurs occupations avant que la cure ne soit finie. Dans ces conditions, il est très difficile de répondre si le tuberculeux est capable de travailler. Etablir ici un pronostic devient d'autant plus difficile que le phtisiologue se trouve en présence d'individus stabilisés sans doute, mais incomplètement guéris. Le clinicien, pour déterminer ce pronostic un peu spécial, a recours aux données cliniques, radiologiques et bactériologiques.

Les données bactériologiques ne constituent pas le dernier critérium. Cordier précise que nous voyons assez souvent des formes nodulaires assez étendues disparaître sans que le malade ait jamais eu d'expectoration bacillifère. Par contre, un tuberculeux atteint de la forme fibro-caséeuse très localisée pourra faire un Gaffky qui ne sera pas du tout en rapport avec des lésions minimales. « C'est à la clinique, à l'observation de phénomènes généraux et fonctionnels — dit Cordier — qu'il appartient de porter un pronostic juste dans la tuberculose pulmonaire ». On peut dire cependant qu'un porteur de bacilles de Koch aura le plus souvent un pourcentage de capacité de travail moindre qu'un individu sans expectoration bacillifère.

Les données cliniques ont une grosse importance aussi bien pronostique que diagnostique. Le terme de « guérison cli-

nique », attribué à certains malades peu atteints et bien stabilisés, dit suffisamment la valeur de cette méthode. Est-ce voir en elle le principal facteur de pronostic, comme certains auteurs, qui ont été jusqu'à préconiser le rôle des râles « cicatriciels » ?

On peut dire que sans avoir cependant la précision de la radiologie, l'examen clinique conserve toute sa valeur, et les travaux de Bard en font foi.

Les symptômes fonctionnels complètent les données scientifiques. L'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la fièvre, l'anorexie sont autant de facteurs qui, par leur gravité et leur ténacité, assombrissent considérablement le pronostic.

Les données radiologiques sont pour beaucoup d'auteurs le plus important des modes d'examen. Il permet — écrit Arnold — de conclure à l'étendue, à la forme des lésions, à leur régression ou à leur extension progressive. C'est lui qui précisant le diagnostic autorise la callapsothérapie et décèle les cavités non diagnostiquées à l'examen clinique (cavernes muettes de Burnand-Giraud) ».

Donc, c'est là une donnée capitale, et les auteurs, comme Graeff et Küpferle, ont élaboré une nouvelle classification anatomo-pathologique de la tuberculose pulmonaire fondée sur des comparaisons, faites entre les résultats des autopsies d'individus morts tuberculeux et les radiographies de ces mêmes individus prises *in vivo*. Ces différentes données rendent possible une connaissance complète du malade et permettent dans beaucoup de cas de différencier une tuberculose évolutive ou active d'une tuberculose inactive ou latente.

Mais comment savoir distinguer entre plusieurs tuberculoses inactives cliniquement, la capacité de travail propre à chacune de ces formes. Suffira-t-il qu'un tuberculeux soit devenu inactif au sens clinique du mot pour lui donner une capacité de travail pleine et entière ? Pratiquement, non.

Et ici intervient un facteur biologique spécial qui fait que de deux malades, à forme à peu près identique et de constitution semblable, stabilisés à la suite d'une cure de même durée, l'un fera un an après sa sortie du sanatorium une rechute évolutive non prévue, l'autre dans les mêmes conditions, continuera à travailler durant de longs mois encore.

Et parmi les diverses méthodes de laboratoires qui doivent précisément apporter une aide à l'appréciation de ce pronostic incertain, la réaction de Biernacki semble avoir acquis une place prépondérante.

Houriet a vu que parmi ses 27 vivants de la **première classe A** (V. S. inférieure à 8 mm.) ont une capacité de travail normale $22 = 75$ o/o.

Ont une capacité de travail diminuée : $1 = 3,5$ o/o.

Ont une capacité de travail nulle : $4 = 13,7$ o/o.

Sur ce lot de 25 malades — 75 o/o travaillent normalement.

Dans la classe B (V. S. de 9-20 mm.), 20 malades — 19 vivants. Sur 19 vivants :

ont une capacité de travail normale : $11 = 55$ o/o ;

ont une capacité de travail diminuée : $5 = 25$ o/o ;

ont une capacité de travail nulle : $3 = 15$ o/o.

Dans cette classe, 50 o/o sont capables d'un travail normal, 25 o/o n'ont repris qu'une activité partielle.

Dans la classe C (V. S. supérieure à 20 mm.).

38 malades : 14 vivants — 24 décédés.

Sur 14 vivants :

ont une capacité de travail normale : $4 = 10,5$ o/o ;

ont une capacité de travail diminuée : $5 = 13$ o/o ;

ont une capacité de travail nulle : $5 = 13$ o/o ;

On se rend compte dans cette classe d'un déchet économique considérable. 10 o/o seulement travaillent.

Arnold, pour l'examen du rôle de la R. de B. dans l'éva-

luation de la capacité de travail, a fait une enquête un an après que les tuberculeux ont quitté le sanatorium.

Des résultats portant sur 338 malades, il conclut :

I. *Une sédimentation normale* (3-5-7) au départ du sanatorium implique presque toujours une capacité de travail pleine et entière : 95 o/o de capacité de travail entière.

II. *Une sédimentation peu élevée* (9-12-17) au départ du sanatorium implique le plus souvent un pourcentage de capacité de travail assez bonne, mais accompagnée de ménagements : 75 o/o de capacité de travail entière.

III. *Une sédimentation élevée* (12-19-27) au départ du sanatorium implique un pourcentage de capacité de travail très médiocre, avec beaucoup de ménagements : 75 o/o d'incapacité.

IV. *Une sédimentation très élevée* (18-32-36) au départ du sanatorium implique toujours une incapacité de travail : 100 o/o d'incapacité.

On voit donc comment la réaction de Biernacki, critère d'activité lésionnelle, complète d'une façon heureuse diverses données cliniques pour l'évaluation de la capacité de travail. Un malade, arrivé avec une réaction de B. élevée et quittant le sanatorium avec une sédimentation globulaire normale, reprend ordinairement son travail sans grand dommage. Ce n'est pas un pronostic à proprement parler qu'on cherche, mais plutôt une indication de résistance générale, et la réaction de Biernacki nous la donne le plus souvent.

CHAPITRE VII

LA RÉACTION DE BIERNACKI

COMME TEST THÉRAPEUTIQUE

Tous les auteurs sont unanimes sur la valeur de la réaction comme contrôle de l'efficacité du traitement. D'une façon générale, *l'amélioration locale et générale coïncide avec un abaissement de la vitesse de sédimentation et réciproquement.*

Le ralentissement progressif de la vitesse de sédimentation va en général de pair avec l'amélioration clinique, radiologique et bactériologique. Mais c'est chez le tuberculeux en traitement que les discordances les plus frappantes entre les signes cliniques et la réaction de Biernacki peuvent être observées.

Un traitement manifestement inefficace n'a pas d'action sur la S. G. Un traitement efficace et aboutissant à la guérison ramène toujours la sédimentation à la normale. La R. B. nous révèle justement la tendance de la tuberculose vers la stabilisation et la guérison, ou, au contraire, vers la formation de profondes lésions destructives et vers une issue fatale.

Mais qu'un traitement semblant efficace pendant des mois, se manifeste dans la suite comme inefficace, la courbe sédiométrique ne varie pas. Les chiffres de sédimentation successifs restent anormaux, au-dessus de 10-15, malgré l'amélioration générale, fonctionnelle et quelquefois radiologique. Chez de tels malades rendus à la vie « active », une rechute serait sans doute à craindre. Si ces sujets sont soumis à la cure sanato-

riale, la reprise clinique de l'activité lésionnelle se fait beaucoup plus tardivement. Enquin a constaté que lorsqu'un traitement ne réussit pas, au cours des 6 premiers mois de son institution, à ralentir d'une manière nette la sédimentation globulaire, il finit toujours par se montrer inopérant.

La persistance d'une vitesse de sédimentation *anormale*, malgré l'amélioration clinique, constitue un élément pronostique défavorable. Mais on ne peut dire qu'un traitement réussissant à ramener le tracé sédiométrique à la normale, soit un traitement qui aboutira sûrement à la guérison. Pour que la guérison soit possible, il faut que la réaction de Biernacki revienne à ce qu'elle était avant la maladie. Mais entre ce fait et la cicatrisation définitive, il y a un pas que le processus lésionnel franchit souvent, mais non toujours.

La vitesse de sédimentation et cure sanatoriale. — La cure hygiéno-diététique constitue la base fondamentale de la thérapeutique anti-tuberculeuse. C'est en milieu sanatorial qu'elle donne son maximum de rendement. Traitement de fond dans tous les cas, la cure sanatoriale n'est employée à titre exclusif que chez des malades atteints de lésions tuberculeuses, paraissant susceptibles de guérir par ce seul moyen et chez les autres ayant des lésions bilatérales, étendues, chez lesquels la collapsothérapie ne peut être d'emblée applicable. Les malades dont l'évolution est favorable, voient leur V. S. fléchir progressivement vers la normale. La diminution de la vitesse de sédimentation au cours des premières semaines du traitement sanatorial, ne doit préjuger en rien de l'évolution ultérieure. En effet, le chiffre de sédimentation qu'un malade présente à l'arrivée dans un sanatorium, peut dépendre en partie de l'accroissement passager de l'activité lésionnelle sous l'influence des fatigues du voyage.

Beaucoup d'auteurs ont voulu faire du premier chiffre de la sédimentation une indication quant à la thérapeutique à suivre,

cure sanatoriale simple ou collapsothérapie immédiate. Dans leur enthousiasme, ces auteurs ont accordé à un chiffre de sédimentation, une valeur pronostique qu'il n'a point, sauf dans des lésions récentes coexistant avec une V. S. normale, ou lésions anciennes coexistant avec une forte accélération.

Une sédimentation globulaire normale ne doit pas empêcher l'institution d'un traitement collapsothérapique, pas plus qu'une sédimentation globulaire élevée ne constitue une indication pour son institution immédiate. La mise en observation du malade, l'appréciation à la faveur du temps de sa modalité évolutive, demeurent la base indispensable pour le choix de la thérapeutique.

Il arrive souvent que pendant cette période d'attente, le malade fait des progrès si considérables, qu'on décide de poursuivre la cure sanatoriale à titre de thérapeutique exclusive. Et c'est dans ces circonstances que la réaction de Biernacki prend toute sa valeur, car si tous les chiffres restent anormaux pendant les 6 premiers mois, il y a infiniment de chances pour qu'un jour ou l'autre on soit obligé d'intervenir par collapsothérapie (Enquin).

L'épreuve de Biernacki et le pneumothorax artificiel. — Tous les auteurs qui ont examiné les vitesses de sédimentation de leurs malades traités par le pneumothorax artificiel, ont remarqué que les valeurs, d'accéléérées qu'elles étaient avant l'intervention, tombaient graduellement et plus souvent rapidement à des chiffres bas. Pour Weirich, « l'effet du traitement est le plus souvent si rapide que la courbe de vitesse résultant des épreuves successives est un des signes les plus précoces de l'efficacité ou de la non efficacité momentanée du pneumothorax », Delhayé, Salomon et Valtis, Düll, Turries, Leo, Fourcade, Capelleti, Labendzinski, Houriet, Arnold, se sont occupés de la question et ils sont arrivés à la conclusion que cette épreuve peut rendre des grands services dans

la conduite du pneumothorax en décelant par son allure anormale, par de profondes modifications de la courbe, une complication prochaine ou, au contraire, montrant l'amélioration. Turries a constaté un parallélisme frappant entre les modifications de la V. S. et les résultats fournis par l'examen clinique. Chez des malades, en même temps que le poids se relève, que la température oscille aux environs de la normale, que les signes d'auscultation se modifient favorablement, la V. S. baisse peu à peu et arrive finalement à un chiffre entièrement normal. Il se maintient lorsque la cure se poursuit sans incident ; il s'accélère à un moment donné précédant et accompagnant un épanchement pleural. L'épanchement stabilisé, il diminue de nouveau. Chez les malades dont le chiffre de sédimentation ne baisse pas, il y a persistance de la fièvre, de l'amaigrissement et des signes d'auscultation. Pour cet auteur la réaction de Biernacki lui a permis de déceler, soit l'apparition du liquide, soit l'apparition d'un foyer dans le poumon opposé au poumon collabé. Néanmoins, en ce qui concerne le dépistage des complications, Turries préfère l'examen clinique attentif du malade.

Salomon et Valtis écrivent : « la réaction de sédimentation donne des indications précieuses pendant le traitement par le pneumothorax artificiel, car son bon effet se traduit par un ralentissement qui indique l'amélioration des lésions et de l'état général. Son accélération doit inciter à rechercher chez le sujet l'apparition d'une complication pleurale ou des nouvelles lésions pulmonaires, susceptibles de faire modifier la direction du traitement et, dans certains cas, d'assombrir le pronostic ». Balachowsky admet la grande valeur de la réaction de Biernacki dans le contrôle thérapeutique du pneumothorax. Après un pneumothorax, si le collapsus est plus ou moins complet, il est difficile, dit l'auteur, de se rendre compte de l'évolution que prend la maladie, car les rayons et

l'auscultation ne fournissent plus des renseignements suffisants. Muralt et Papanicolau formulent des conclusions analogues. Krimphof trouve que la V. S. est un bon moyen de contrôle de traitement par le pneumothorax artificiel. On peut dire que les opinions ci-dessus citées sont celles de la majorité des auteurs.

L'action d'un pneumothorax efficace sur les chiffres de la sédimentation globulaire est d'habitude assez rapide. Houriet et les autres auteurs ont toujours constaté que lorsqu'un pneumothorax artificiel d'emblée a pu être entretenu normalement, les chiffres de la sédimentation ramenés à des valeurs basses, se stabilisent à une échelle normale et y demeurent d'une façon d'autant plus régulière que le collapsus est plus complet. Lorsqu'un pneumothorax est institué chez un tuberculeux présentant des lésions bilatérales, la chute rapide de la vitesse de sédimentation est un élément des plus favorables en ce qui concerne le pronostic des lésions opposées. Sa persistance annonce souvent la nécessité d'une collapsothérapie bilatérale. Une vitesse de sédimentation persistante à un taux nettement anormal, malgré un beau collapsus, une efficacité clinique complète, doit faire craindre ou l'existence d'une localisation intestinale latente, ou l'apparition d'une pleurésie grave. L'action du pneumothorax sur l'économie générale et sur les courbes sédiométriques est liée à la mise en jeu de facteurs encore mal élucidés.

Pour Dumarest, « l'effet du pneumothorax est dû aux modifications de la circulation sanguine et surtout lymphatique. Le pneumothorax semble conduire à un ralentissement considérable de la circulation lymphatique. Comme celle-ci est la voie habituelle de la résorption des toxines, le passage de ces dernières dans la circulation générale serait dès lors interrompu. Ce qui est vrai pour les toxines a bien des chances de l'être pour les produits de désintégration des protéiques,

ici des foyers bacillaires, déchets, dont l'importance, conditionne celle du phénomène de sédimentation. Le mécanisme qui amène la désintoxication conduit aussi au ralentissement des vitesses de chutes des hématies. Tout se passe comme si le poumon était soustrait de l'économie générale et l'organisme, de ce fait, mis en état de réorganiser sa défense. Cette hypothèse qui permet de s'expliquer pourquoi les V. S. diminuent rapidement sous l'effet du collapsus pulmonaire, aide à comprendre aussi pourquoi elles subissent de nouvelles accélérations, quand pour une raison ou pour une autre, l'action du pneumothorax vient à être entravée.

Le malade porteur d'un pneumothorax passe, en effet, de longs mois avant d'amorcer la guérison anatomique de son poumon. C'est la mise au repos de l'organe qui contribue tout d'abord à enrayer les progrès de la fonte tissulaire et à substituer au processus caséux, un processus de sclérose ».

« Et là encore — dit Dumarest, — la suppression de la circulation joue un rôle important, puisque la plupart des auteurs admettent que les toxines bacillaires en restant sur place favorisent la production du tissu scléreux ».

Si donc à la suite d'une épisode intercurrent une réexpansion du poumon encore fraîchement comprimé se produit, la circulation reprendra dans l'organisme et le malade est destiné à voir réapparaître tous les signes pathologiques momentanément jugulés. Pour Enquin, les chiffres de sédimentation ne varient qu'en fonction de l'influence sédative exercée par la détente pulmonaire sur le processus inflammatoire local. Cet auteur a constaté des collapsus poussés, d'ailleurs cliniquement inefficaces, être sans action sur la réaction de Bier-nacki. Au cours du pneumothorax bilatéralisé, il a vu l'efficacité sédiométrique s'obtenir rapidement malgré un collapsus forcément réduit.

La question de l'*abandon de pneumothorax* en rapport avec

la réaction de B. fut aussi très étudiée. Certains auteurs ont voulu cesser le traitement par le pneumothorax dès que les chiffres de sédimentation globulaire sont redevenus normaux. Dans les pneumothorax qui évoluent vers la guérison pratique, les vitesses de sédimentation reprennent des valeurs normales qu'elles conservent. Mais comme nous l'avons déjà écrit, la première amélioration pour la plupart des auteurs n'est pas due encore à un processus de guérison anatomique, mais seulement à une rémission des symptômes fonctionnels par soustraction de l'organe lésé, de l'économie générale. Il faut des années pour supprimer l'activité bacillaire au sein du poumon collabé et assurer l'assèchement, l'oblitération des lésions qui signe la guérison anatomique. Aussi la question de l'abandon du pneumothorax artificiel pose un problème très délicat, qui mérite une grande attention du médecin. D'autant plus que pendant tout le traitement un moyen d'exploration capitale, l'auscultation, fait défaut partiellement ou totalement.

Voici un malade porteur d'un pneumothorax qui présente tous les signes de la guérison apparente ; il a repris son travail, le collapsus pulmonaire est total. Tout semble autoriser à redonner au poumon son volume antérieur, graduellement. On espère que les insufflations qui seront aussi moins copieuses. L'observation clinique permettra évidemment de se rendre compte de la manière dont cette réexpansion est tolérée. La réaction de B. continuera à se révéler ici un auxiliaire précieux plus utile souvent que la clinique en traduisant par ses chiffres les conséquences de la réexpansion pulmonaire. A ce moment, il est indiqué de rapprocher les examens sédiométriques et d'en pratiquer un tous les 15 jours par exemple, pour suivre pas à pas (Houriet) la réexpansion pulmonaire, et pour ne laisser échapper aucune accélération, si légère soit-elle, qui se montrerait persistante. Pareille modification doit être considérée comme un signe de guérison incomplète et de

persistance dans le poumon collabé des lésions actives très difficiles à mettre en évidence clinique, mais qui n'auront pas échappé à la réaction biologique plus fine. Il faut donc rechercher systématiquement les valeurs de la R. B. chez tous les opérés qu'on croira pouvoir abandonner.

En résumé : *On peut dire qu'un pneumothorax artificiel entraînant un collapsus total des lésions correspond presque toujours à une sédimentation normale ou peu élevée.*

Lorsque après l'application du pneumothorax, la sédimentation globulaire ne s'améliore point, c'est que celui-ci, quoi qu'il paraisse à la radiologie, demeure insuffisant et incomplet.

L'étude de la réaction de Biernacki a un intérêt particulier au début de la pleurésie pneumothoracique. L'intensité de la sédimentation globulaire est plus directement proportionnelle à l'intensité et à l'évolution de la pleurésie, que la fièvre qui peut être très haute au début sans être en proportion avec l'évolution ultérieure de l'épanchement.

Il existe donc une véritable corrélation entre la réaction de Biernacki et la mise en œuvre d'un pneumothorax artificiel.

La réaction de Biernacki et chrysothérapie. — Les nombreux auteurs qui ont poursuivi des recherches sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or ont souvent noté l'action du médicament sur la vitesse de sédimentation, dans les jours qui ont suivi l'injection. Ils ont cherché à voir si une amélioration clinique correspondait au ralentissement de la V. S. et si on pouvait grâce à cette épreuve suivre l'action du médicament sur l'organisme tuberculeux, et en déduire le pronostic. On s'est adressé à d'autres réactions que la vitesse de sédimentation pour suivre l'effet de la sanocrysine, mais Léon Bernard écrivait dans *Revue de la Tuberculose*.

« Des épreuves biologiques ont été pratiquées sur les

malades à qui on faisait de la sanocrysine. Chez un certain nombre de malades dont l'état allait s'améliorer, nous avons vérifié la diminution de la vitesse de la sédimentation des globules rouges du sang. Cette constatation tend à accréditer la valeur de cette épreuve, ainsi qu'à corroborer le résultat satisfaisant du traitement chez ces sujets. Les autres recherches effectuées sur le sang ne nous ont apporté aucune donnée digne d'être révélée, bien qu'elles aient été répétées tous les 15 jours pendant la durée du traitement ».

Ce sont les auteurs espagnols qui ont étudié, par la vitesse de sédimentation, l'influence de la chrysothérapie sur l'organisme bacillaire. Pour Sayé, de Barcelone, l'examen de sédimentation globulaire lui a donné les indications les plus utiles dans le cours du traitement, et ces variations ont signalé les phases diverses de la cure avec une grande fidélité. Cet auteur a constaté l'augmentation de la vitesse de sédimentation dans les cas défavorables et dans les périodes de réaction intense au cours du traitement. Les réactions étant terminées, la courbe sédiométrique a repris le cours initial. Les variations dans la courbe de la sédimentation peuvent se manifester après les premières injections : on peut observer une baisse rapide en trois semaines. Pour Katz une amélioration clinique est parallèle à une amélioration clinique. Cordina, Castelvi, Mouriz, Monzalve, Ramos, sont arrivés aux mêmes conclusions. Pittalugua, y Beringue ont constaté une diminution considérable de la vitesse de sédimentation consécutivement aux premières injections (sédimentation horaire). Pour eux la sédimentation totale se modifie moins que la sédimentation horaire. Pittaluga, Sanchez Covisa concluent à la fin d'une étude sur le traitement de la tuberculose par la sanocrysine :

« Le temps de sédimentation horaire dès les premières injections se ralentit ; le temps de sédimentation totale

maxima, disent les auteurs, ne se modifie pas si vite et reste toujours à des valeurs comparables à celles d'avant traitement ». Katz et Leffkovitz avaient déjà remarqué que l'adjonction de 1 mmgr. de sanocrysine à du sang entrave *in vivo* très nettement la réaction. Fourcade avait vérifié l'exactitude de ce fait. Cet auteur, en se basant sur les expériences personnelles, pense que chercher dès les premières injections de sels d'or, une modification de la réaction de Biernacki et se féliciter du ralentissement de la vitesse de sédimentation horaire, est une erreur. Pour Levi, l'activité des sels d'or avant de se manifester par une augmentation du poids, par la disparition de la fièvre qui résistait à tous les médicaments, apparut par l'abaissement net de la vitesse de sédimentation qui lui démontra les précoces réactions favorables de l'organisme.

Enquin constate quelquefois une chute nette de la S. G. suivie de la réascension du tracé avant même que la série soit finie. Assez souvent cette réascension ne se produit qu'après le traitement, ce qui plaide pour cet auteur en faveur de la chrysothérapie à petites doses hebdomadaires, mais poursuivie aussi longtemps que possible. Weiller, de Paris, écrit : « la fidélité des renseignements que donne le sédiotassement des hematies m'a toujours frappé au cours du traitement par la tuberculine et par les agents chimiques : sels d'or, lipoïdes, etc... ». On voit que les opinions des auteurs sont contradictoires. Cette question étant à l'étude nous n'en tirerons aucune conclusion.

CHAPITRE VIII

LA PLACE DE LA RÉACTION DE BIERNACKI

DANS LES MÉTHODES DE LABORATOIRE DE DIAGNOSTIC

ET DE PRONOSTIC

DE LA TUBERCULOSE BASÉES SUR L'EXAMEN DU SANG

Les méthodes sérologiques qui poursuivent en tuberculose le même but que la réaction de sédimentation globulaire, c'est-à-dire qui cherchent à enrichir les données diagnostiques ou pronostiques et à mesurer la force du terrain, sont très nombreuses. Nous allons faire une analyse brève des plus importantes. On verra en quoi ces méthodes se ressemblent, quels sont leurs avantages ou désavantages réciproques et les raisons qui plaident à la faveur du choix de la réaction de Biernacki, comme une des plus fidèles et des plus pratiques.

La Séro-agglutination, proposée en tuberculose pulmonaire par Arloing et Courmont en 1898, reprise en 1921 par Fernet, n'a jamais pris place au rang de moyens d'exploration courants. Comme méthode spécifique la réaction s'est signalée par de nombreux échecs :

52 pour 100 de réactions positives ;

10 pour 100 de réactions douteuses ;

38 pour 100 de réactions négatives.

Pour les sérums de 21 malades cliniquement indemnes de

tuberculose (Würtz). Ces résultats corroborés par d'autres auteurs infirment la valeur diagnostique de cette épreuve.

La réaction de Besredka (déviation du complément) présente à l'appui des signes cliniques un argument de valeur réelle. La statistique la plus fournie, celle d'Urbain, qui englobe 1800 observations, accuse 85 p. 100 des réactions positives dans les cas de tuberculose avérée. Néanmoins les indications de la méthode les plus généralement admises sont assez restreintes (1). La valeur de *dépistage* de la réaction de Besredka est minime. Une réaction *négative* ne laisse nullement préjuger de la non-existence d'un processus tuberculeux et seule l'absence de signes cliniques (Rieux, Zoeller) permettra d'exclure la tuberculose.

Les pleurésies dans la proportion de 50 p. 100 échappent à la réaction. Les données positives augmenteraient avec l'ancienneté du processus et l'apparition de tissu de granulation (Rieux, Wanner, Luyet).

Les tuberculoses externes présentent des pourcentages réactionnels si différents suivant les statistiques qu'il est difficile d'en tirer une moyenne.

Les méningites et les formes granulaires ne donnent que des réactions négatives.

Valeur pronostique. — Pour Rieux, un des défenseurs les plus autorisés de la méthode après Urbain, la réaction de fixation ne donne aucune indication sur l'importance du foyer tuberculeux actif. **Elle n'a donc pas de valeur pronostique.**

Ces défaillances de la méthode de Besredka à l'endroit ou

(1) Würz. — Ein Beitrag zur Serodagnostik de Tbc. *Thèse de Bâle*, 1925.

justement la réaction de Biernacki inscrit ses meilleurs succès, est à souligner.

En résumé, en dehors du point de vue clinique, la méthode présente l'inconvénient pratique d'une « technique trop compliquée et non réglable » (Jacquot, Uffoltz). Besredka dit qu'elle exige une « minutie de manipulations pareille à celle que réclame l'analyse quantitative d'un produit chimique ». Il s'y ajoute de nombreuses incertitudes d'interprétation, notamment à l'égard des résultats faiblement positifs, qui sont précisément parmi les plus intéressants au point de vue diagnostique. C'est pourquoi plusieurs auteurs désireraient voir « préciser la signification des résultats faiblement positifs par la mise en œuvre de plusieurs techniques différentes... à l'instar de ce que l'on fait pour le diagnostic de la syphilis » (Rubinstein). Telle qu'elle, c'est une méthode de laboratoire spécialisée.

Les réactions dites de floculation du plasma se rapprochent de près à la réaction de sédimentation globulaire, car elles mettent également en évidence les modifications d'une fraction des protéiques sériques. Elles remontent à l'épreuve de Klausner, améliorée et mise au point en France par Vernes. C'est le procédé de Vernes qui est de beaucoup le plus étudié et le plus sensible de tous. La précipitation est obtenue par le mélange de quantités égales du sérum et d'une solution de résorcine et l'intensité du floculé est évaluée au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon. La lecture des résultats se fait après quatre heures et la notation a lieu en degré photométrique de 0 à 150.

« Avec les sérums parfaitement clairs, le chiffre 30 et au-dessus indique, d'après Vernes, l'existence de la tuberculose. De 0 à 15 sérum normal ». De 15 à 30 : « probabilité croissante de tuberculose. Les sérums de malades porteurs d'un chancre syphilitique en voie d'apparition, ou atteints de fièvre

typhoïde peuvent donner des résultats positifs en dehors de tout risque de tuberculose » (Nègre).

La valeur de cette méthode est très discutée. Pour Breton, Paillart, Hinault, Pretet, il y a 88 p. 100 à 90 p. 100 des cas concordance entre la courbe photométrique et l'évolution tuberculeuse.

Jacquot et Uffoltz ont consacré à la méthode un important travail étayé sur 1090 observations de malades, cherchant les premiers, à en tirer pour la phtisiologie, l'application vraiment pratique. Pour eux : « l'épreuve concorde, en règle générale, avec la classification clinique. Il y a une corrélation évidente entre l'importance de la floculation et le caractère évolutif de la lésion. La séro-floculation est muette sur la lésion qu'elle ignore... Elle mesure le degré d'activité des lésions, s'il n'y a pas de lésions objectivement démontrées, elle précise l'importance de l'infection tuberculeuse. »

Parisot, Saleur et Robert Lévy, Vendeuvre et Milischer, Jean Guibert, Prunel, Nègre ont apporté des documents favorables à la valeur de la réaction. Houriet écrit à juste titre que si la méthode de Vernes dispose d'une échelle de mesure intéressante, elle ne laisse pas toutefois de révéler « une zone d'incertitude » relativement étendue au delà de laquelle, à 30° seulement, se présente le « seuil de positivité ». C'est dire que sur une base expérimentale différente la réaction appelle à ce point de vue les mêmes réserves que l'épreuve de Besredka.

Leuret et Caussimon écrivent que les courbes flocumétriques permettent de suivre l'évolution de la maladie. Pour Olbrechts et Vanderbecken (1) : « La valeur pratique de la sérofloculation à la résorcine semble se confondre avec celle

(1) OLBRECHTS et VANDERBEKEN. Sérofloculation à la résorcine et réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tuberculose*, n° 2, 1929, avril.

de sédimentation des globules rouges. Comme cette dernière, elle fournit le témoignage d'un état de souffrance de l'organisme sans préjuger de la nature de son origine. Pas plus que la réaction de sédimentation, elle ne constitue un moyen pathognomonique de diagnostic de lésions tuberculeuses. Comme la sédimentation, elle peut contribuer à l'établissement du diagnostic et pronostic de la tuberculose à titre d'élément d'appréciation non spécifique... ». Et ils ajoutent que « dans la pratique, la réaction de sédimentation offre l'avantage appréciable d'une technique opératoire beaucoup plus simple que la séro-floculation, qui nécessite un matériel spécial; et exige un certain entraînement de la part de l'expérimentateur ». Léon Bernard, Bonnet et Lamy écrivent que la réaction de Vernes n'est ni constante ni spécifique et ne permet pas de mesurer ni le potentiel évolutif de la maladie, ni l'imprégnation toxique du malade.

Formule hémoleucocytaire. — D'après Fernand Besançon « les formes graves étendues s'accompagnent en général de leucocytose et de polynucléose assez marquées, avec disparition des éosinophiles.

Une faible leucocytose et surtout une éosinophilie importante traduit plutôt une fin de poussée et, d'une façon générale, une forme de résistance ».

Les autres auteurs n'ont pas constaté une éosinophilie dépassant le taux de 5 o/o (Mollard. Mignot). F. Besançon reconnaît d'ailleurs que la valeur pronostique de la formule hémoleucocytaire est « bien légère ».

Formule d'Arneth. — La formule d'Arneth repose sur l'examen des polynucléaires et sur le postulat suivant : plus les polynucléaires riches en noyaux sont nombreux, plus la résistance de l'organisme est forte, plus les polynucléaires

qui n'ont qu'un noyau sont nombreux dans le sang, plus la résistance de l'organisme est faible.

Chez la femme, le chiffre normal doit être 240 ; chez l'homme 250. D'après Stephani, qui attache une grande valeur à cette méthode, un total inférieur à ces chiffres indiquera un degré plus ou moins intense de fléchissement. Un chiffre supérieur « révélera quelque chose de tout aussi précieux, à savoir que le malade a encore besoin de se défendre, par conséquent qu'il est encore attaqué. Pour qu'un malade ne risque plus de rechute, il faut que sa formule sanguine ait cessé d'osciller autour de 240/250 ». Mais de très nombreux auteurs s'inscrivent contre ces conclusions. Cet aperçu général sur les principales recherches sérologiques qui intéressent la tuberculose permet quelques remarques en guise de conclusions.

Toutes ces méthodes ne se distinguent guère en ce qui concerne leur spécificité de la réaction de Biernacki non spécifique.

D'ailleurs, comme nous avons déjà écrit, le fait de non spécificité de la réaction de Biernacki qui lui est reproché par beaucoup d'auteurs, n'influence en rien sur le rôle qu'elle joue en tant que test évolutif et pronostique d'une maladie éminemment chronique, ou les réactions aspécifiques et de significations tout à fait générales, sont préférées à des réactions spécifiques. Et parmi toutes ces méthodes, c'est encore la réaction de Biernacki qui arrive, malgré sa non-spécificité, à dépister quelquefois et même mieux que d'autres, de nombreux états morbides. Cette opinion est celle de beaucoup d'auteurs et récemment un auteur belge, Courbois, qui a comparé les divers tests de laboratoire dans la tuberculose pulmonaire avec la sédimentation globulaire, écrit qu'ils sont tous incertains à l'exception de la S. G. qui, dit-il, « a une valeur remarquable pour mesurer l'intoxication tuberculeuse ».

Quant au pronostic, la réaction de Biernacki est incontestablement en face des résultats actuellement connus, l'épreuve la plus sûre.

Notre enquête auprès des médecins directeurs des sanatoriums, en France et en Suisse, qui pratiquent cette réaction depuis plusieurs années, nous l'avait démontré d'une façon la plus évidente. Enfin, en ce qui concerne le côté pratique de la question, il est clair que tous les renseignements de la sérologie, si intéressants qu'ils soient, nécessitent pour la plupart des laboratoires spécialisés. *La réaction de Biernacki constitue pour le praticien une méthode parfaitement réglable, méthode peu compliquée et peu coûteuse.*

CONCLUSIONS

Sans entrer dans les détails des chapitres précédents nous rappelons brièvement les conclusions déjà portées.

I. La réaction de sédimentation globulaire fut pour la première fois étudiée d'une façon scientifique par Edmond Biernacki, de Varsovie, qui, entre 1894 et 1897 publia les résultats de ses recherches. Il observa le premier les modifications de la vitesse de la chute globulaire, en rapport avec les divers états pathologiques de l'organisme et insista sur la valeur scientifique de la sédimentation globulaire, comme méthode d'investigation.

Il proposa en outre le premier procédé scientifique de sédimentation, le même, qui, vingt ans plus tard, fut perfectionné par le vétérinaire français Césari, et puis par Linzenmeyer, Westergren et les autres.

Il est juste donc de donner le nom de Biernacki à la réaction de sédimentation globulaire.

Nous proposons de considérer la réaction de Biernacki comme désignation patronymique de la sédimentation globulaire.

II. Le résultat de notre enquête sur l'importance de la réaction de Biernacki dans la tuberculose pulmonaire, faite auprès des Maîtres compétents français et étrangers qui ont une longue expérience de cette réaction, nous a indiqué, d'accord avec les données classiques, que :

a) La réaction de B. contrôle de laboratoire facile à réaliser et à la portée de tout praticien, n'est pas une réaction spécifique pour la tuberculose pulmonaire.

b) Dans la tuberculose pulmonaire après avoir éliminé les facteurs physiologiques courants, toute autre maladie et toute autre complication, chose relativement facile, la réaction de Biernacki peut être d'un grand secours en renseignant sur l'activité des lésions et sur l'intensité des moyens de défense de l'organisme.

Son rôle et intérêt principal dans la tuberculose pulmonaire consiste à aider le praticien dans l'établissement du pronostic.

Notre enquête nous a révélé d'une façon nette que :

c) L'examen de sédimentation n'a de valeur que s'il est pratiqué *en série*.

d) La valeur de la réaction de Biernacki à elle seule du point de vue purement diagnostique est limitée. Mais ses résultats peuvent constituer un « élément de plus au faisceau de probabilités » que le clinicien cherche à former avec les diverses méthodes d'examen mises à sa disposition.

e) La réaction de Biernacki constitue au cours de la tuberculose pulmonaire un excellent test évolutif et pronostique. Il y a un rapport indiscutable entre l'activité de la lésion et l'accélération de la vitesse de sédimentation. Le ralentissement de la vitesse de sédimentation concordant avec les examens cliniques de pronostic permet d'orienter celui-ci dans un sens favorable. Parfois même on voit l'accélération de la vitesse de sédimentation précéder une rechute et même attirer l'attention du clinicien avant que les phénomènes évolutifs aient pu provoquer une modification thermique et sthétacoustique.

La persistance d'une sédimentation globulaire élevée dans la tuberculose pulmonaire est un signe de pronostic fâcheux. Cette réaction associée aux autres éléments de pronostic permet d'avoir une vue très précise sur l'évolution ultérieure de l'affection. Il y a à cet égard une fidélité vraiment étonnante.

III. *La sédimentation globulaire exprime exactement l'état de résistance d'un individu à l'égard du bacille de Koch.* Telle est l'opinion de la majorité des auteurs auxquels nous avons demandé leurs impressions personnelles sur la question. Pourtant un petit nombre d'auteurs, tout en constatant que le ralentissement de la S. G. est un signe d'amélioration clinique, et la vitesse de sédimentation un signe d'aggravation du terrain, notent que les données de sédimentation ne valent que pour une période limitée, elle ne permettent donc qu'un pronostic immédiat. « Elles indiquent, comme nous écrit le docteur Mollard, par exemple, que le terrain aujourd'hui est ceci ou cela, mais je ne crois pas qu'elles permettent de prévoir l'avenir. Un malade dont la sédimentation est lente est sans doute un malade qui va bien, mais rien m'interdit de penser qu'il est à l'abri d'une poussée ultérieure ou d'une complication. Cette critique s'adresse d'ailleurs selon moi à tous les signes cliniques et épreuves de laboratoires ». Si on fait une revue de toutes les méthodes de laboratoires qui visent le même but que la création de Biernacki, on ne peut nier la complexité certaine de la plupart de ces méthodes d'examen, complexité qui les a rejetées de la pratique courante. Elles exigent toutes l'aide du laboratoire. une longue manipulation, une lecture et habitude profondes des choses. La réaction de Biernacki supprime ces difficultés. Pratiquée par la méthode Westergren, la plus couramment employée, elle s'impose à l'esprit du praticien soucieux de poser un bon pronostic. Elle est simple, rapide, ne demande qu'un matériel.

restreint, d'aucuns ont dit même qu'elle est amusante, et pourtant que de précision.

A la condition de ne pas la séparer de la clinique, du laboratoire, de la radiologie, la réaction de Biernacki est une excellente réaction d'appoint, capable de rendre de grands services et d'une interprétation facile si l'on est doué d'un peu de logique. Et nous dirons, avec Léon Bernard, que « cette méthode mérite mieux que cette espèce de dédain dans lequel elle est tenue dans la plupart de nos services, car malgré les résultats qui ont été observés et publiés, on continue à ne guère s'en servir ».

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARNOLD. — Contribution à l'étude de la Valeur de la Sédimentation Globulaire dans la tuberculose pulmonaire. *Th. de Strasbourg*, 1929.
- ALBERTHUM. — Ueber die Senkung de Rot. Blut bei der Lung. *Am. Rev. Of. Tubercul.*, 1925, p. 105.
- BALACHOWSKY. — Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement. *Paris méd.*, 30 octobre 1926.
- BALANESCO, ZAMFIR, OERIN, STANESCO. — Les relations entre la floculation à gomme-gutte, la formule d'Arneth et la vitesse de sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire. *Gazette médicale de France*, p. 559-568, 15 juin 1934.
- BALDASSARE Sardo. — La réazione di velocita di sedimentazione. *Rivista Sanit. Siciliana*, n° 15, Palermo, 15 juin 1928, p. 735.
- BIERNACKI. — Les travaux divers publiés dans les journaux suivants : *Pamiętnik Warsz. Tow. Lek.*, t. XC, str. 32-72, 1893, r. — *Zeitschrift f. Physiol. Chemie*. Bd. XIX, H. 2. — *Wiener. Med. Wochenschrift*, 1894, Nr. 36. — *Gazeta Lekarska*, 1894, Nr. 41. — *Gazeta Lekarska*, 1897, t. XVII, Nr. 36, str., 962-968 i Nr. 996-1004. — *Deutsche méd. Wochenschrift*, N°s 48-58, 1897.
- BJELKE. — Parallel researches on leukocyte blood picture and sedimentation of erythrocytes in tuberculosis. *Norsk Mag. f. Lægev.*, fév. 1929, p. 81.
- BLUM, ACHARD, GROSFOGEL. — De l'action des cures hydrominérales sur la vitesse de sédimentation des globules rouges. *Presse Thermale et Climatique*, 69, 37-43, 15 janvier 1928.

- BERRI. — Vitesse de sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. de soc. ital. di biol. sper.*, juil. 1928, p. 997.
- Vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire. *Morgagni*, 16 sept. 1928, p. 2001.
- BLANCO, ALVAREZ, FERNANDEZ. — La sédimentacion globular en el pronostico de la tuberculosis pulmonar. *Med. Ibero*, I. 442, april 5.
- BLUMBERG. — Blood sédimentation in tuberculosis, *J. M. Soc. New Jersey*, sep. 1929, p. 628.
- BRINK et HATZKY. — Sédimentation rate ; comparison in some groups of diseases. *J. M. A, South Africa*, 5, 346-349, 13 juin 1931.
- BRION et WEIRICH. — Sédimentation des globules rouges dans la tuberculose. *Strasb. med.*, 1926, t. II, p. 24.
- BRISKMAN. — Red. cell. sedimentation and schilling differential leucocyte count their clinical application in differencial diagnosis and prognosis. *Am. Rev. tuber*, 22, 562, nov. 30.
- BOROK, ZUBUM, MARD VIN KUNA. — Erythrocyte sedimentation in tuberculosis. *Vop. tuberk.*, déc. 1928, p. 16.
- BROCKMAN et HIRSFELD. — Studien über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1924, t. 105. — Travaux scientifique de la Clinique infantile de l'Université de Varsovie. Warszawa, 1930, str., 55-67.
- BROSS. — W sprawie ujednostajnienia odczynu Biernackiego. *Medycyna Praktyczna*, 1931, R. 5, Nr. 9, str. 295-298.
- CAZES. — L'indice de sédimentation globul. dans le pronost. de la tuberculose pulmonaire. *Th. Montpellier*, 1927.
- CHAIX. — La sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire. *Soc. med. hôp. Lyon*, avril 1924.
- CLEGG. — Sédimentation dans la tuberculose pulmonaire. *Tuber.*, fév. 1929, p. 205.
- COSSETTO. — La sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. med. de Rosario*, avril 1929, p. 179.
- CRAIG. — Sédimentation globulaire et U. V. dans la tuberculose infantile. *Arch. dis child.*, fév. 1929, p. 48.

- CURTI et STEPHANI. — Sul valore della formula di Arnethe della prova di sedimentazione globulare nella prognosi dello tubercolosi polmonare. *Riv. di pat. e clin. d. tub.*, 4, 977, nov. 30.
- CUTLER, COHEN. — Blood sédimentation test as routine procédure in tuberculosis dispensary. *Am. rev. tuberc.*, 21, 347, mars 1930.
- CUTLER. — Application pratique de la sédimentation sanguine en médecine générale. Observations basées sur 5.000 malades environ. *The Amer. Of. the med.*, séance de mai 1932, n° 5.
- COURTOIS. — Etude comparée de la cuti-réaction de la tension artérielle, de la sédimentation des globules rouges et de la formule leucocytaire. Soc. belge d'études scientifiques sur la tuberculose. *Bruxelles médical*, n° 4, 1928, 23 nov., p. 126.
- COLD. — Blood picture in pulmonary tuberculosis especially, relation between sedimentation and shifting, to left. *Ugesk. f. Læger*, 96, 1083-1087, 4 octobre 1934.
- CASS JR. — Schilling, differential count and red all sedimentation rate as measurement of activity in pulmonary tuberculosis. *New England J.*, ed., 241, 252-259, 9 aug. 1934.
- CALVELO, OUTEIRINO, NUNEZ, GOYANES, ALVAREZ. — Etude sur la valeur pronostique de la réaction de sédimentation de Lutz et Whal dans les processus de tuberculose. *Los Progresos de la clinica*, n° 8, août 1933.
- BARBERO-CARBAJO. — La vitesse de sédimentation des hématies et la réaction des floculations de Vernes et Matfy, dans la tuberculose pulmonaire. *Archivos de Medicina, cirugía e especialidades*, 24 décembre 1932.
- DUCCESCHI. — Sulle azioni di pareté viella sedimentazione degli eritrocité. *Arch. de fisiol.*, 99, 439-432, 30 juin 1931.
- DYKE. — The interpretation of the blood count. *The Lancet*, 10 nov. 1928.
- DUNLOP. — Pronostic valus of blood sedimentation test in tuberculosis. *Edinburgh M. J.*, 37, 168, march 1930.
- DAVIES. — Real value of sedimentation test in pulmonary tuberculosis. *Tubercle*, 11, 450, july 30.
- DAWIDOWICZ. — W sprawie wartosci klinicznej metody Biernackieg *Gruzlica*, 1926, n° 5, str., 279.

- DUTRENT. — Note sur la sédimentation des hématies dans la tuberculose pulmonaire. *Journal de médecine de Bordeaux*, III, 520-521, 20 juin 1934.
- DISIO. — Value of erythrocyte sedimentation reaction in pulmonary tuberculosis. *Mil. Surgeon*, février 1929, p. 228.
- DIEZ, FERNANDEZ et AURA. — La velocidad de sedimentacion en las infiltraciones secundaris. *Arch. de med. cir. y especialid.*, 35, 533-535, 2 juillet 1932.
- DIAMANTI. — Su alcuni elementi di prognosi della tubercolosi polmonare velocita di sedimentazioze dei globuli rossi, formula leucocitaria, formula di Arneth — cutireazione. *Tubercolosi*, 23, 281, 291, août 1931.
- DUVAL. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. *Centre médical*, déc. 1930.
- DOBROWOLSKI. — Nowa modyfikacja odczynu Brernackiego i jej znaczenie w gruzlicy pluc. *Gruzlica*, 1926, Nr. 5, str. 243
- DUBARY. — Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique. *Th. de Bordeaux*, 1934.
- ENQUIN. — Valeur clinique de la réaction de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1934.
- EDHEM. — Une nouvelle technique de la recherche de la vitesse de sédimentation. *Bulletin et Mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, p. 984-986, 5 juin 1931.
- FRIEDMAN. — Correct ed sedimentation rate (C.S.R.) in pulmonary tuberculosis, analysis, of appriximately. 20 cases. *Am. Rev. Tub.*, 29, 198-213, février 1934.
- FRIEDMAN, DAMESHEK, HAWES Jr. — Examination of blood, as aid in diagnosis of hilum lymph-node, tuberculosis. *Am. Rev. Tuber.*, 25, 24-31, janvier 1932.
- FLATZECK-HOFBAUER. — Der Senkungsquotient bei Lungentuberculose. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von Lutz und Wahl. *Zrschr. f. Tuberk.*, 61, 42-44, 1931.
- FOA. — Rapporti leucocitari e velocita di sedimentazione dei globuli rossi nella tubercolosi polmonare. *Gior. di batteriol. e Immunol.*, 5, 1078-1085, aug. 1930.

- FOA. — Enregistrement photographique de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire. *Minerva Medica*, 1930, An. XXI, vol. II, n° 30.
- FORESTIER. — Epreuve de la S. G. par la méthode de Westregren, test sanguin du praticien ; son application aux rhumatismes chroniques. *Monde Médical*, 15 juillet 1931.
- FRISCH. — La vitesse de sédimentation des hématies. Technique et méthode. *Woch. Klin. W.*, n° 5, 1928, p. 167.
- FATH et SCHAFFNER. — Cure sanatoriale sur la sédimentation des globules chez les tuberculeux. *Strasbourg med.*, 1926, t. II, p. 233.
- FETZER. — Sur la valeur de 24 heures de réaction de sédimentation de Fahraeus chez le phtisique des 2^e et 3^e décades. *Beit. z. Klin. d. tuberk.*, t. I, XVI, f. 6, 25 août 1927, p. 742.
- FRENDENTHAL. — Low blood, sedimentation, rate in active, pulmonary tuberculosis. *Ugesk. f. Leager*, 95, 957, 7 septembre 1933.
- GALLEG0. — Faits permettant l'intervention clinique de la réaction vitesse de sédimentation globulaire. *Archivos de medicina cirurgía y especialidades*, n° 32, 12 août 1933.
- GEORGES. — Sur la sûreté clinique des différentes méthodes d'examen de la sédimentation globulaire. *Munchener Mediz. Woch.*, n° 5, 29 janvier 1932.
- GRIMBERG. — L'épreuve de sédimentation des globules rouges. *Journal de médecine de Paris*, n° 46, 16 novembre 1933.
- GRODNITZKY. — Renseignements qu'on peut tirer de l'étude de la S. G. *Monde médical*, 1^{er} octobre 1932.
- GARCIA. — La velocidad de sedimentation de los hematias y su valor en la tuberculosis pulmonar. *Bol. assoc. med. de Puerto Rico*, 26, 201-210, juin 1934.
- GREISHIEMIEN. — Sédimentation globulaire dans la tuberculose. *Am. rev. tuberk.*, mai 1929, p. 559.
- GIANNELLI. — Contributo allo studio sul comportamento della velocità di sedimentazione, dei globuli, rossi in alcuni, tuberculotti curati, contemporaneamente col pox monolaterale e con soll d'oro. *Riv. San. Siciliana*, 21, 329-337. 1^{er} mars 1933.

- GIRAUD. — Précis de Phtisiologie, p. 240-244.
- HADJISSARANTOS. — Recherches sur la sédimentation des globules rouges. *Paris médical*, 26, 30 juin 1928.
- HASSELBACH. — Que doit connaître le praticien de la vitesse de sédimentation globulaire et de son application au sujet de la tuberculose pulmonaire. *Deutsche Tuberkulose Blatt*, 2 août 1935, p. 137.
- HARA, KATUMI TUYOSI. — Einige klinische hamatologische Untersuchungen über die Lungentuberkulose. *Okoyama Igakkaizasshi*, n° 40, 1527, July 28.
- HAUSSCHMANN et STAUBE. — La sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire. *Beit. z. Klin. tuberk.*, 1928, p. 536.
- HELBACH. — Courbe de sédimentation globulaire dans la tuberculose. *Zeit. f. tub.*, 1928, p. 420.
- HERRMANN. — La vitesse de la sédimentation globulaire chez le cobaye tuberculinisé. *C. R. Soc. de biol.*, 104, 362, mai 30.
- HECKSCHER. — Sedimentary rate as, controlling, test on patients, with acute febrile disease. *Acta medica Scandinavica*, 80, 419-426, 1933.
- HERWIG. — Sédimentation chez les tuberculeux à la montagne. *Berlin z. Klin. tuberc.*, 1928, p. 715.
- HOURIET. — Nouvelle contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation des globules rouges dans la tuberculose. *Bull. méter. et méd. de Leysin*, juin 1928. — Thèse de Lausanne, 1928.
- HINAULT. — La vitesse de sédimentation des globules rouges a-t-elle une réelle valeur dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Bull. de la Soc. des méd. de sanât. et disp. d'hyg. soc.*, n° 2, avril 1926.
- HINAULT. — Sédimentation globulaire et la réaction de Vernes dans la tuberculose. *Société de médecine de Paris*, 1929, p. 206.
- JONES. — Plasma prot. red sedimentation and serum lability of blood in tuberculosis. *Am. rev. tuber.*, 23, 325, mars 31.
- JAMES. — Comparison of blood sedimentation rate and Vernes, flocculation test in pulmonary tuberculosis. *M. J. Australis*, 2, 265-271, 26 août 1933.
- JABRUCKY. — *Polska Gaz. lek.*, n° 1, 1933.

- KAMINSKI. — Value of leucocytic picture in management of tuberculosis. *Am. rev. tuberk.*, 31, 480-492, avril 1935.
- KRAUSE-WICHMAN. — Tableau de la S. G. de Westergren. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 13 janvier 1933.
- KOMOCCI. — Le problème du nombre normal des globules rouges dans le sang humain vu à la lumière des recherches récentes. *Polska gazeta Lekarska*, Varsovie, an X, n° 9, 2 mars 1930, p. 156.
- KOWARSKI. — Sur la recherche méthodique de la vitesse de S. G. *Klin. Woch.*, n° 40, 3 octobre 1931, p. 1863.
- LANGUE. — Menstruation et sédimentation globulaire dans la tuberculose. *Beit. z. klin. tuberk.*, 1929, p. 206.
- LERSCH. — Contribution à l'étude de la réaction de Fahreus dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. *Thèse de Paris*, 26.
- LOUERO. — Sédimentation of erythrocyte in collapse therapy. *Gaz. int. med. chir.*, 30 avril 1928, p. 149.
- LAPIDUS, SATTLER, WIGDOROWICZ. — O znaczeniu odczynu Mateflego i Biernackiego w gruźlicy. *Pamiętnik XII. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich*. 1925, t. I, str. 367.
- LANDAU. — La réaction de sédimentation dans la vaccination par le B. C. G. *Rev. franç. de Pédiat.*, 7, 374-380, 1931.
- LEVI. — L'épreuve de sédimentation des Hématies au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire. *Tunisie médicale*, février 1932, n° 2.
- LORENSANA. — Sur la valeur de quelques indices hématologiques en tuberculose pulmonaire. *La medicina Ibera*, 15 juin 1935, p. 897.
- LEBLOND. — Sédimentation globulaire. *Bul. de la soc. med. des hôp. universitaires de Québec*, n° 5, mai 1932.
- MATTEI. — La pratique de la mesure de la V. S. des gl. rouges dans la Tbc. pulmonaire. *Gaz. Med. de Nantes*, 15 mai 1929. *La Soc. med. prat.*, n° 10, juin 1929, p. 339.
- MATTEI et JASIENSKI. — La mesure de la V. S. des gl. rouges dans la pratique phtisiologique. *Gaz. des hôpitaux*, n° 70, 2 septembre 1931.

- MORODER. — Vitesse de sédimentation et tuberculose. *La Médecine Hera.*, n° 814, 17 juin 1933.
- MAYRHOFER. — Certains points de vue de l'emploi dans le pronostic et dans le diagnostic de la vitesse de sed. dans la tub. pulm. *Wien. Klin. Woch.*, 1^{er} juillet 1926, p. 776, 8 juillet 1926, p. 819.
- NAVARRO. — La valeur de la sédimentation des Hématies dans la tuberculose pul. de l'adulte. *Los progressos de la clinica*, tome XXXVIII, n° 7, juillet 1931.
- NEUMARK et SELIWANOWA. — Kilka uwag o O. B. *Gruzlica*, 1931, R. 6, n° 4, p. 372.
- OBERINS. — Sédiment gl. et Tbc. *Nederl Maadschr. v. Geneesk*, 1928, p. 320.
- OECONOMOPOULOS. — La sédimentation des gl. r. dans la Tbc. pul. *Rev. de la tuberculose*, II. 667, juin 1930.
- OLLERECHE et VANDERBEKEN. — Diagnostic de la tuberculose par la séroflocculation et la sed. glob. *Rev. de la tub.*, avril 1929, p. 213.
- POMDERKER. — Sed. glob. dans la tuber. pulm. *Wien med. Woch.*, 2 mars 1929, p. 310.
- RÉALE. — Recherches cliniques comparatives sur la réaction de sed. des gl. rouges et sur la formule leucocytaire dans la tuberculose. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, t. VIII, n° 1, 1933.
- RAPONSKY. — La sédimentation sanguine — phénomène colloïdal. *Th. de Lyon*, 1934.
- SALOMON et VALTIS. — Tuberculose et séd. glob. *Revue de la tuberc.*, 1925.
- SCHLOSS et MULLER. — V. de S. dans la tuberculose pulm. *Am. j. méd. sc.*, avril 1929, p. 523.
- SKYBA. — Sédimentation of red blood corpusc. pulm. tub. *Bratisl. Lekars. Listy*, 15, 66-73, février 1935.
- SYLLA. — Tableau sanguin de la tuberculose pulmonaire, en particulier étude de la S. G. et des groupes sanguins. *Méd. clin.*, n° 20, 13 mai 1932.

- SKIBINSKI. — *Gruzlica*, n° 5, 1930. — *Polska gaz. Lek.*, 1934, n° 2, str. 23-27.
- SWIECICKI. — Etudes comparées sur la coagulation du sérum sanguin et le phénomène de Biernacki chez les phthisiques. *Polska gaz. Lek.*, n° 45, 10 nov. 1935.
- PEICHAUD, GUIBERT, BENTEJEAT. — Les bases de l'examen hématologique au cours de la tuberculose pulmonaire. *Gaz. méd. Sud-Ouest*, 1^{er} janv. 1934.
- TILMANT. — Valeur comparative de la séro-floculation de Vernes et de la séd. glob. dans le tube. *Soc. de méd. Paris*, 1929, p. 187.
- TRAIN. — Vitesse de S. G. chez 252 tuberculeux. *Tuber.*, mai 1929, p. 363.
- TURRIES. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question, *Gaz. des hôp.*, 1926, p. 101.
- THIELE. — Value of determining sed. rate in diagnosis and prognosis of pulmonary tuberculosis. *Bertrag. z. clin. d. Tuberk.*, 85 et 86, 302-312, 1934 et 126-145, 1935.
- WONSOWICZ. — La V. de s. des gl. r. et l'indice refractométrique du sérum sang. dans la tub. pulm. *Rev. de la Tuberc.*, tome IX, juin 1928, p. 395.
- WESTERGREN. — *Beit s. klin. des tuber.*, 46, 42. — *Britisch journal of tuberc.*, avril, t. XV, n° 2.
- WEILLER. — Importance de la recherche de la V. S. des hématies au cours de la tuberculose pulmonaire. *Le praticien du Nord de l'Afrique*, 15 mars 1932.
- ZELIGOWSKA. — Wahania O. B. w ciagu dnia u chorych na gruzlice pluc. *Medycyna*, 1931, n° 23, str. 787-797.

Pour la liste plus étendue des recherches sur la question, nous renvoyons à la thèse de RAPONSKY, de ENQUIN, de VALTIS, et à la monographie de KATZ et LEFFKOWITZ, in *Ergen. d. inn. med. u. Kinderheil*, t. XXXII, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
CHAPITRE I. — Historique.....	13
CHAPITRE II. — Technique.....	26
CHAPITRE III. — La valeur de la réaction de Biernacki dans l'établissement du diagnostic de tubercu- lose pulmonaire.....	39
CHAPITRE IV. — La réaction de Biernacki comme test évo- lutif et pronostic de la tuberculose pul- monaire	47
CHAPITRE V. — La réaction de Biernacki et les complica- tions de la tuberculose pulmonaire.....	67
CHAPITRE VI. — L'importance de la réaction de Biernacki pour l'évaluation de la capacité de travail.	71
CHAPITRE VII. — La réaction de Biernacki comme est théra- peutique.....	77
CHAPITRE VIII. — La place de la réaction de Biernacki dans les méthodes de laboratoire de diagnostic et de pronostic de la tuberculose basée sur l'examen du sang	87
Conclusions.....	94
Index bibliographique.....	98

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu :

Montpellier, le 15 janvier 1936,

Le Doyen,
EQUIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 16 janvier 1936,

Le Recteur,
TAILLIART.

